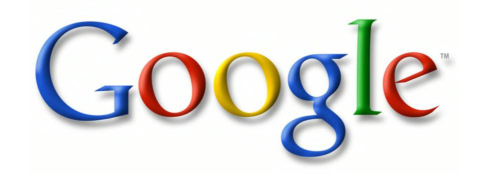
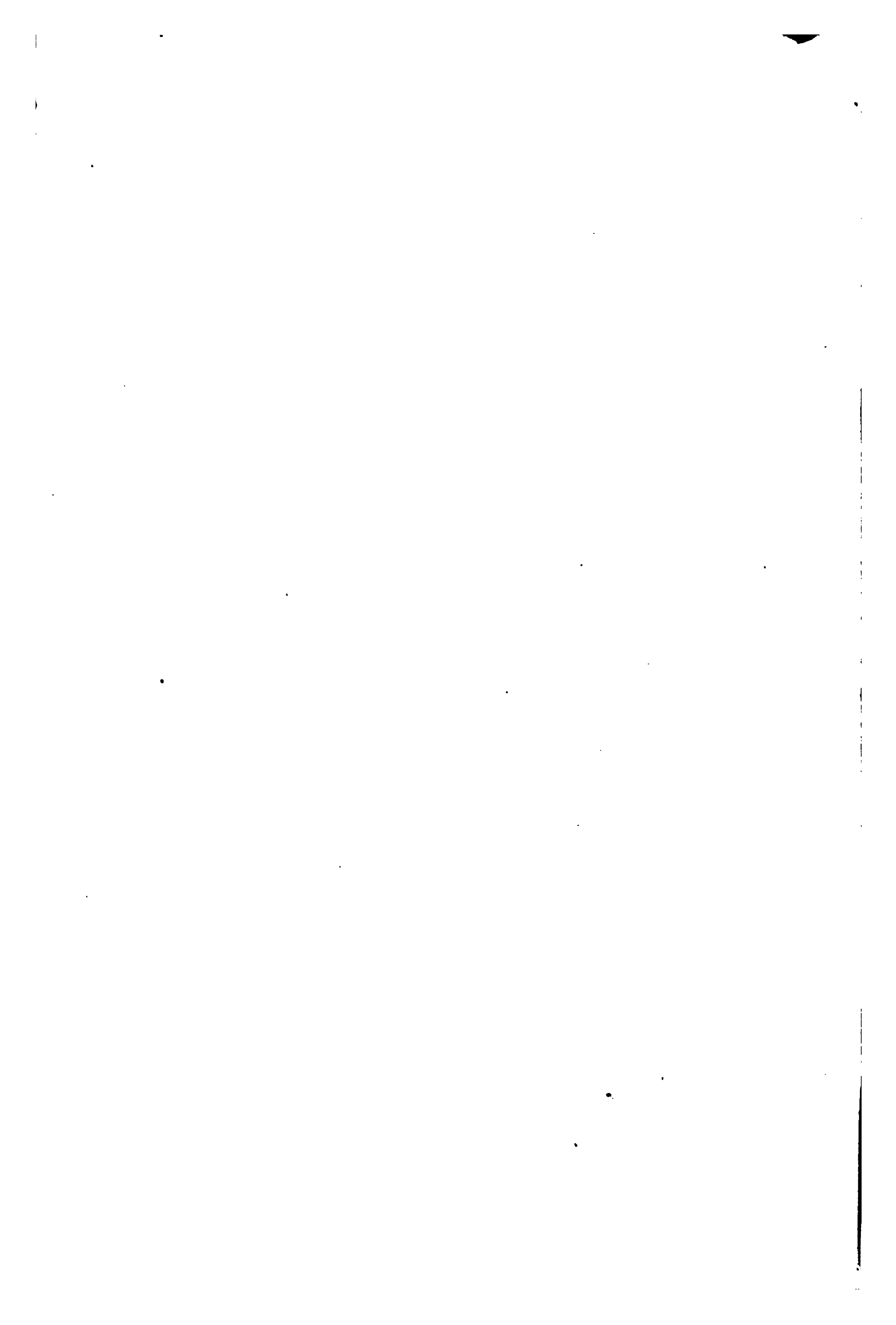
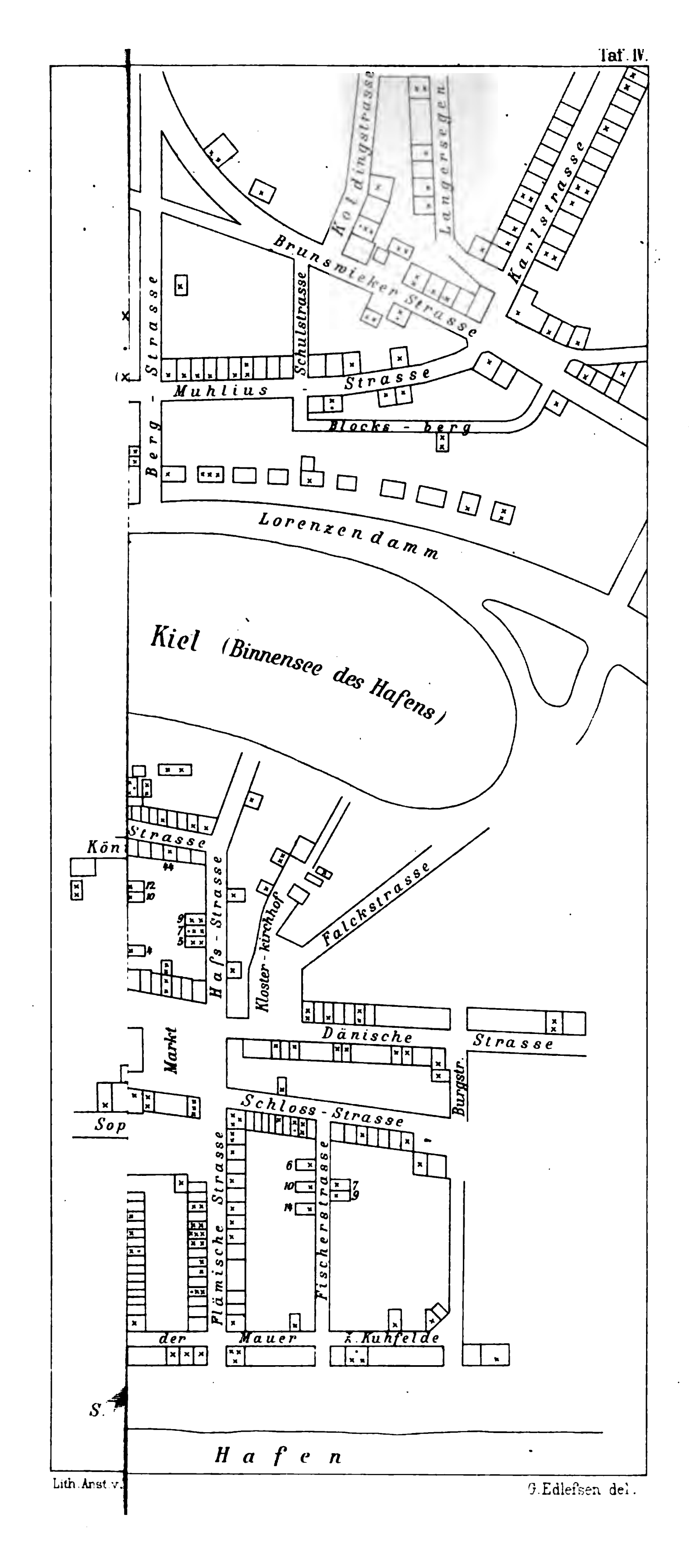


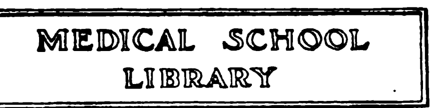


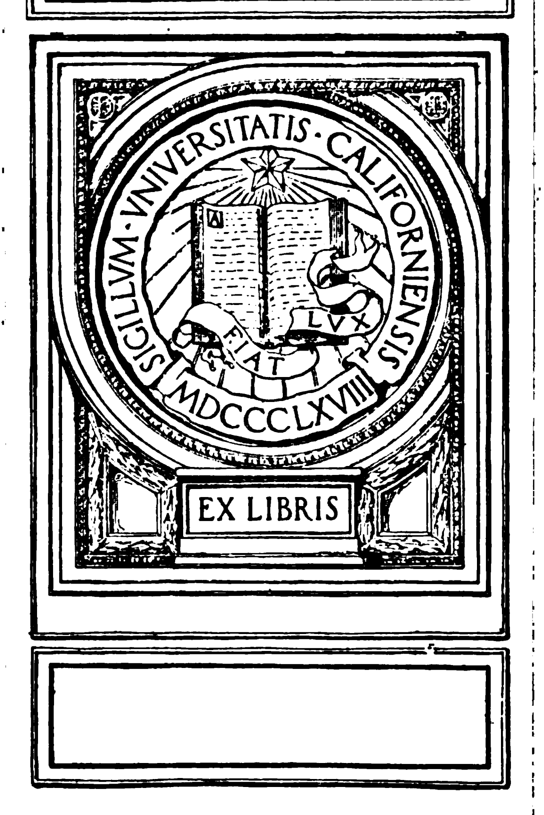
Taf. IV.

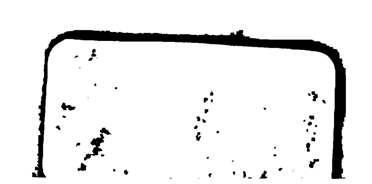


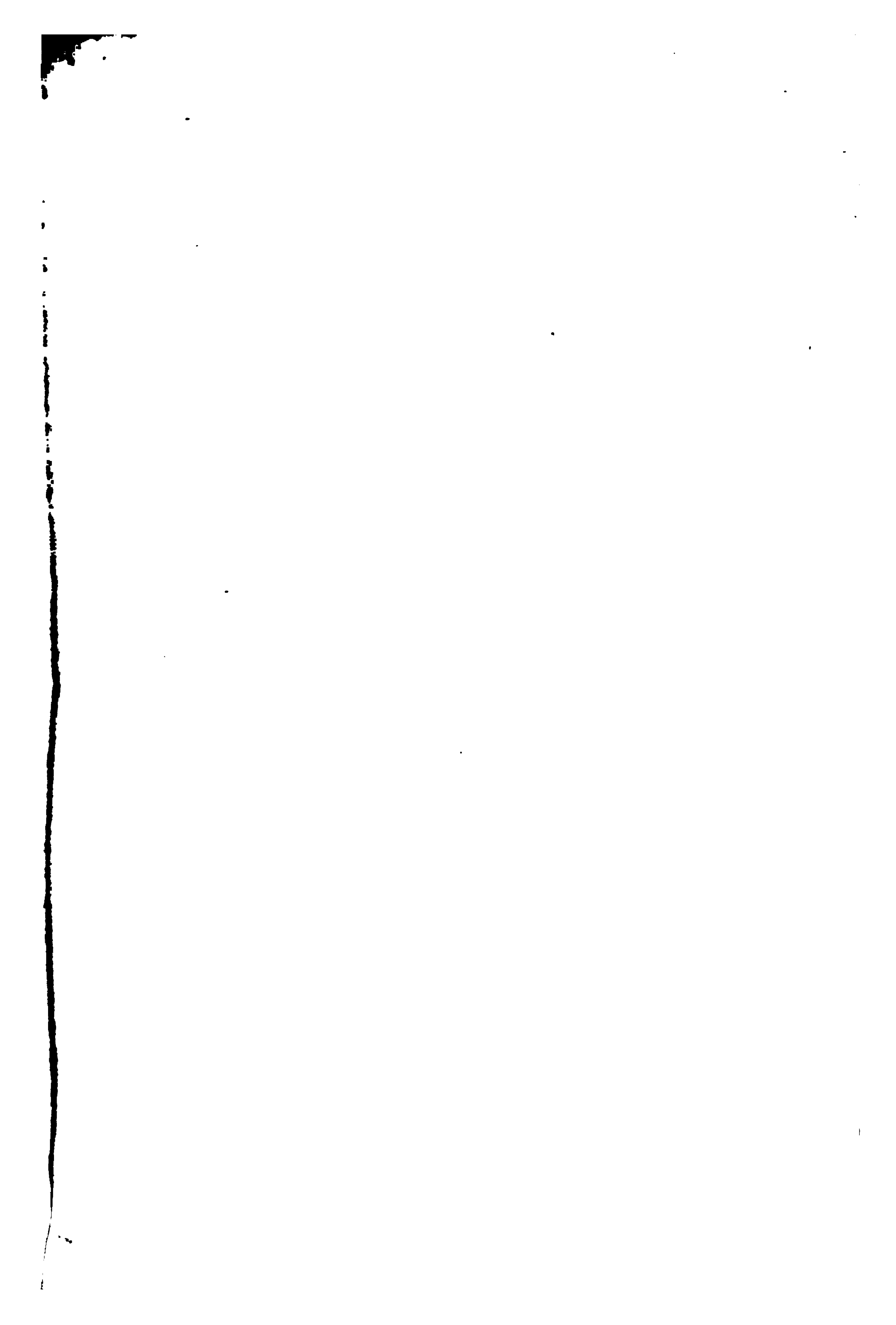

Lith. Anst. v.

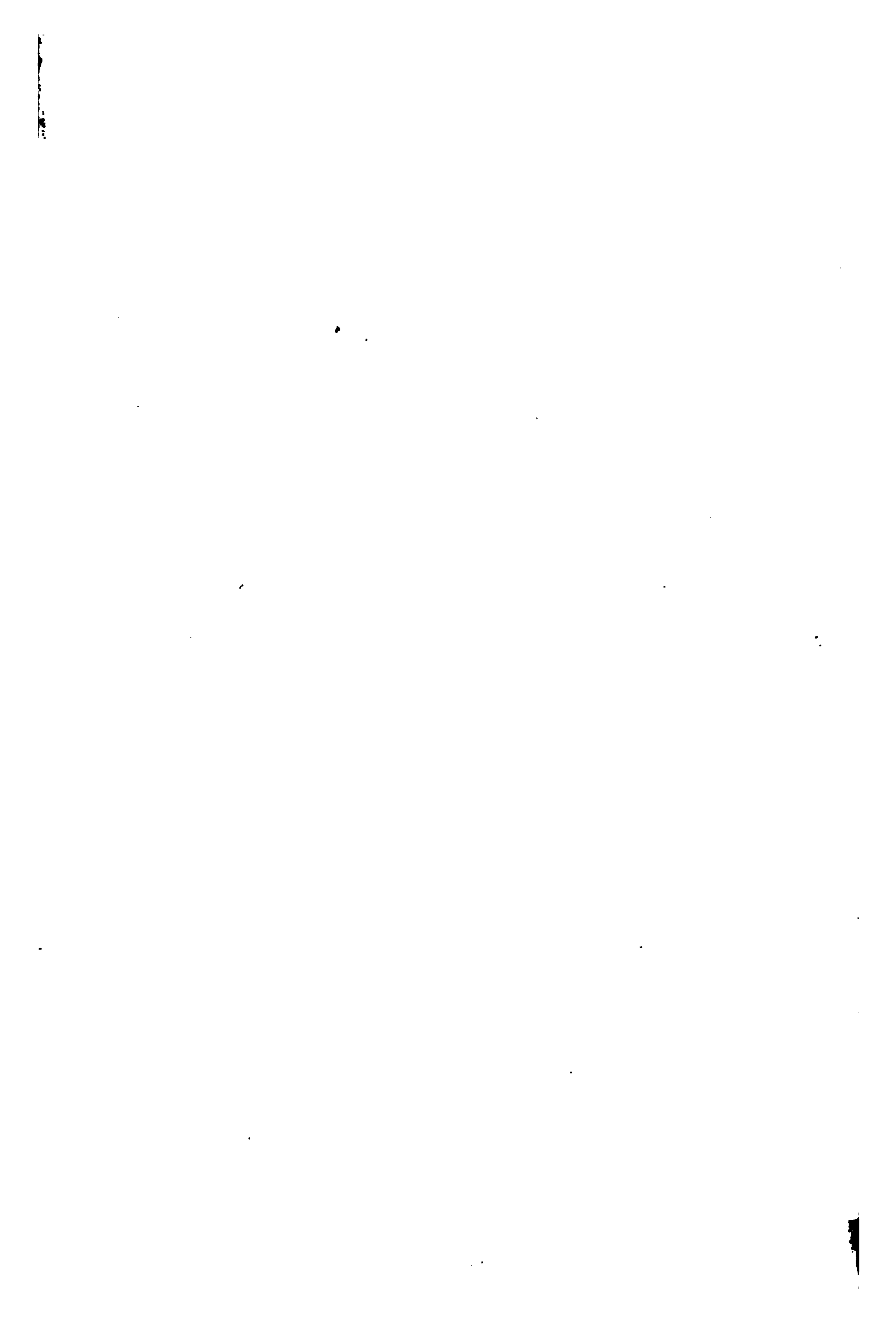
G. Edlefsen del.





SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS







# VERHANDLUNGEN

DES CONGRESSES FÜR

# INNERE MEDICIN.

## VIERTER CONGRESS

GEHALTEN ZU WIESBADEN, VOM 8.—11. APRIL 1885.

IM AUFTRAGE DES CONGRESSES

HERAUSGEGEBEN VON


**DR. E. LEYDEN,** UND **DR. EMIL PFEIFFER,**

GEH. MED. RATH U. O. Ö. PROFESSOR AN DER II. MED. KLINIK ZU BERLIN.

PRACT. ARZTE IN WIESBADEN, SECRETÄR DES CONGRESSES.


MIT DREIZEHN ABBILDUNGEN UND VIER TAFELN.


WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1885.

Buchdruckerei von Carl Ritter in Wiesbaden.

# Inhalt.

## A.

## Mitglieder und Theilnehmer.



## B.

## Statuten.



## C.

## Verhandlungen und Vorträge.

D.

## Ausgestellte Gegenstände.

## A.

# Mitglieder und Theilnehmer

des vierten

Congresses für Innere Medicin.

---

## Der Vorstand.

1) **Vorsitzender:** Herr Geh. Rath Professor Dr. Gerhardt (Würzburg).

2) **Stellvertretende Vorsitzende:** Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mosler (Greifswald).
Herr Geh. San.-Rath Dr. Körte (Berlin).
Herr Prof. Dr. Fräntzel (Berlin).

3) **Schriftführer:** Herr Prof. Dr. A. Fränkel (Berlin).
„ Priv.-Docent Dr. Stintzing (München).
„ Dr. Hueppe (Wiesbaden).

4) **Geschäftscomité*):** Herr Prof. Dr. Leube (Erlangen).
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Leyden (Berlin).
„ Prof. Dr. Liebermeister (Tübingen).
„ Geh. San.-Rath Dr. Märklin (Wiesbaden).
„ Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden) } als ständige
„ Prof. Dr. Senator (Berlin) } Secretäre.

5) **Kassenführer**):** Herr San.-Rath Dr. A. Pagenstecher (Wiesbaden).

---

*) **Geschäftscomité für 1885—86:**
Herr Prof. Dr. Leube (Erlangen).
„ Prof. Dr. Liebermeister (Tübingen).
„ Hofrath Prof. Dr. Nothnagel (Wien).
„ San.-Rath Dr. Arn. Pagenstecher (Wiesbaden.)
„ Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden) } als ständige
„ Prof. Dr. Senator (Berlin) } Secretäre.

**) **Kassenführer von 1885 an:** Herr Dr. Wibel (Wiesbaden).

# Der Ausschuss.

**Für 1884—85:**

Herr Prof. Dr. Binz, Bonn.
„ Dr. P. Boerner, Berlin.
„ Prof. Dr. Ewald, Berlin.
„ Prof. Dr. Finkler, Bonn.
„ Prof. Dr. Fraentzel, Berlin.
„ Geh. Rath Prof. Dr. Gerhardt, Würzburg.
„ San.-Rath Dr. Graf, Elberfeld.
„ Prof. Dr. Immermann, Basel.
„ Geh. San.-Rath Dr. Klaatsch, Berlin.
„ Geh. San.-Rath Dr. Körte, Berlin.
„ Prof. Dr. Külz, Marburg.
„ Prof. Dr. Leube, Erlangen.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Leyden, Berlin.
„ Prof. Dr. Liebermeister, Tübingen.

Herr Prof. Dr. Mannkopf, Marburg.
„ Geh. San.-Rath Dr. Märklin, Wiesbaden.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mosler, Greifswald.
„ Hofrath Prof. Dr. Nothnagel, Wien.
„ Geh. Med.-Rath Dr. Pfeiffer, Weimar.
„ Dr. Emil Pfeiffer, Wiesbaden.
„ Prof. Dr. Preyer, Jena.
„ Prof. Dr. Riegel, Giessen.
„ Prof. Dr. Rossbach, Jena.
„ Geh Med.-Rath Prof. Dr. Rühle, Bonn.
„ Geh. Ober-Reg.-Rath Dr. Struck, Berlin.

---

**Für 1885—86:**

Herr Prof. Dr. Binz, Bonn.
„ Dr. P. Boerner, Berlin.
„ Prof. Dr. Ewald, Berlin.
„ Prof. Dr. Finkler, Bonn.
„ Prof. Dr. A. Fraenkel, Berlin.
„ Prof. Dr. Fraentzel, Berlin.
„ Geh. Rath Prof. Dr. Gerhardt, Würzburg.
„ Prof. Dr. Immermann, Basel.
„ Geh. San.-Rath Dr. Klaatsch, Berlin.
„ Geh. San.-Rath Dr. Körte, Berlin.
„ Prof. Dr. Külz, Marburg.
„ Prof. Dr. Leube, Erlangen.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Leyden, Berlin.
„ Prof. Dr. Lichtheim, Bern.

Herr Prof. Dr. Liebermeister, Tübingen.
„ Prof. Dr. Mannkopf, Marburg.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mosler, Greifswald.
„ Hofrath Prof. Dr. Nothnagel, Wien.
„ San.-Rath Dr. A. Pagenstecher, Wiesbaden.
„ Dr. Emil Pfeiffer, Wiesbaden.
„ Prof. Dr. Preyer, Jena.
„ Prof. Dr. Riegel, Giessen.
„ Prof. Dr. Rossbach, Jena.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Rühle, Bonn.
„ Prof. Dr. Ziegler, Tübingen.

# Die Mitglieder.

Herr Dr. Albrecht, Wiesbaden.
„ „ Bahrdt, R., Leipzig.
„ „ v. Basch, Professor, Wien-Marienbad.
„ „ Baumann, Sanitätsrath, Schlangenbad.
„ „ Bäumler, Geh. Hofrath, Prof., Freiburg.
„ „ Beissel, Aachen.
„ „ Bergeat, Wiesbaden.
„ „ Berna, Wiesbaden.
„ „ Beuster, San.-Rath, Berlin.
„ „ Bickel, Ernst, Wiesbaden.
„ „ Binz, Prof., Bonn.
„ „ Biermer, Prof., Geh. Med.-Rath, Breslau.
„ „ Bode, Wilh., Med.-Rath, Bad-Nauheim.
„ „ Boerner, P., Berlin.
„ „ Brehmer sen., Görbersdorf.
„ „ Cerf, Alzey.
„ „ Clouth, Wiesbaden.
„ „ Coester, Biebrich a. Rh.
„ „ Cohn, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Crämer, Docent, München.
„ „ Croner, San.-Rath, Berlin.
„ „ Curschmann, H., Hamburg.
„ „ Curtze, San.-Rath, Bernburg.
„ „ Dähnhardt, Docent, Kiel.
„ „ Deetz, Geh. Med.-Rath, Homburg v. d. H.
„ „ Demme, Prof., Bern.
„ „ Dettweiler, Falkenstein im Taunus.
„ „ Diesterweg, Sanitätsrath, Wiesbaden.
„ „ Döring, San.-Rath, Ems.

Herr Dr. v. Dusch, Hofrath, Prof., Heidelberg.
„ „ Ebstein, Prof., Göttingen.
„ „ Edlefsen, Prof., Kiel.
„ „ Ehrhardt, Geisenheim.
„ „ Ehrlich, Prof., Berlin.
„ „ Eisenlohr, C., Hamburg.
„ „ Ewald, Prof., Berlin.
„ „ Eyselein, Blankenburg.
„ „ Finkler, Prof., Bonn.
„ „ Flechsig, Prof., Leipzig.
„ „ Fleischer, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Fleischer, Doc., Erlangen.
„ „ Fraenkel, A., Prof., Berlin.
„ „ Fraentzel, Prof., Berlin.
„ „ v. Fragstein, Wiesbaden.
„ „ Franz, R., Hofrath, Liebenstein.
„ „ Fromm, Geh. San.-Rath, Norderney.
„ „ Fuhrmann, Berlin.
„ „ Fürbringer, Prof., Jena.
„ „ Genth, Ad., Geh. Sanitätsrath, Langenschwalbach.
„ „ Genth, C., Langenschwalbach.
„ „ Gerhardt, Geh. Rath, Prof., Würzburg.
„ „ Gnauck, Pankow b. Berlin.
„ „ Graf, San.-Rath, Elberfeld.
„ „ Grebert, Langenschwalbach.
„ „ Groedel. Bad-Nauheim.
„ „ Grosser, Jul., Prenzlau.
„ „ Guttmann, S., San.-Rath, Berlin.
„ „ Hartmann, Sanitätsrath, Wiesbaden.

Herr Dr. Hartner, Oberingelheim.
„ „ Haupt, Soden.
„ „ Hecker, Johannisberg.
„ „ Heubner, Prof., Leipzig.
„ „ Heusner, San.-Rath, Kreuznach.
„ „ Hochgesand, Med.-Rath, Mainz.
„ „ v. Hoffmann, Wiesbaden.
„ „ Hotzin, Bremen.
„ „ Hueppe, Wiesbaden.
„ „ Jaffe, Prof., Königsberg.
„ „ v. Jaksch, R., Doc., Wien.
„ „ Jastrowitz, Berlin.
„ „ v. Ibell, Ems.
„ „ Immermann, Prof., Basel.
„ „ Jürgens, Rud., Berlin.
„ „ Jürgensen, Prof., Tübingen.
„ „ Kaatzer, P., Bad-Rehburg.
„ „ Kalkoff, Annaberg.
„ „ Kast, Freiburg.
„ „ Kind, Fulda.
„ „ Kirnberger, Mainz.
„ „ Kisch, Med.-Rath, Prof., Prag.
„ „ Klaatsch, Geh. San.-Rath, Berlin.
„ „ Klebs, Prof., Zürich.
„ „ Knoll, Prof., Prag.
„ „ Köhler, W., Offenbach a. M.
„ „ Kohlschütter, Prof., Halle.
„ „ Körte, Fr., Geh. San.-Rath, Berlin.
„ „ Krabler, Prof., Greifswald.
„ „ Kühne, H., Hofrath, Wiesbaden.
„ „ Kullmann II., Altenstadt.
„ „ Külz, Prof., Marburg.
„ „ Küpper, Elberfeld.
„ „ Langner, Geh. San.-Rath, Landeck i. Schles.
„ „ Laudien, G., Nervi-Kissingen.
„ „ Lazarus, Berlin.
„ „ Lehmann, L. San.-Rath, Oeynhausen.
Herr Dr. Lehnerdt, San.-Rth., Berlin.
„ „ Lehr, G., Nerothal-Wiesbaden.
„ „ Leichtenstern, Prof., Cöln.
„ „ Lewalter, Hof-Medicus, Biebrich a. Rh.
„ „ Leyden, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
„ „ Lichtheim, Prof., Bern.
„ „ Liebermeister, Professor, Tübingen.
„ „ Liman, C., Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
„ „ Litten, Prof., Berlin.
„ „ Loewenstein, D., Berlin.
„ „ Lommel, Homburg v. d. H.
„ „ Maas, Nürnberg.
„ „ Mannkopff, Prof., Marburg.
„ „ Marc, Wiesbaden.
„ „ Märklin, Geh. San.-Rath, Cronberg.
„ „ Matterstock, Doc., Würzburg.
„ „ Mayer, Geh. Sanitätsrath, Aachen.
„ „ Merkel, G. Bezirksarzt, Nürnberg.
„ „ Meyerhoff, Berlin.
„ „ Michaelis, Ad., Berlin.
„ „ Mittenzweig, Oberstabsarzt a. D., Wiesbaden.
„ „ Mooren, Geh. Med.-Rath, Düsseldorf.
„ „ Mordhorst, Wiesbaden.
„ „ Mosler, Geh. Med.-Rath, Prof., Greifswald.
„ „ Müller, R., Bad-Nauheim.
„ „ Müller, Stabsarzt a. D., Schandau.
„ „ Müller, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Münzel, Ed., Harzburg.
„ „ Noll, San.-Rath, Hanau.
„ „ Nothnagel, Hofrath, Prof., Wien.
„ „ Oberstadt, L.-Schwalbach.

Herr Dr. Ohrtmann, San.-Rth., Berlin.
" " Ott, Geh. San.-Rath, Prof., Prag.
" " Pagenstecher, San.-Rath, Wiesbaden.
" " Panthel, San.-Rath, Ems.
" " Peiper, Priv.-Doc., Greifswald.
" " Penzoldt, Prof., Erlangen.
" " Pfeiffer, Emil, Wiesbaden.
" " Pletzer, A., Bonn.
" " Pletzer, H., Bremen.
" " Preyer, Prof., Jena.
" " Reumont, Geh. San.-Rath, Aachen.
" " Richter, Pankow b. Berlin.
" " Ricker, San.-Rath, Wiesbaden.
" " Riegel, Prof., Giessen.
" " Ries, Director, Berlin.
" " Römpler, Th., Görbersdorf.
" " Rolfes, Wiesbaden.
" " Rosenbach, Priv.-Doc., Breslau.
" " Rosenstein, Prof., Leiden.
" " Rossbach, Prof., Jena.
" " Rühle, Geh. Med.-Rath, Prof., Bonn.
" " Rumpf, Priv.-Doc., Bonn.
" " Scheele, Danzig.
" " Scherpf, Kissingen.
" " Schervier, Geh. San.-Rath, Aachen.
" " Schmidekam, Blankenese.
" " Schmidt, M., Frankfurt a/M.
" " Schnee, Carlsbad-Nizza.
" " Schölles, Frankfurt a/M.
" " Schreiber, J., Professor, Königsberg.
" " Schuchardt, Geh. Reg.- u. Ober-Med.-Rath, Gotha.
" " Schultz, Kreuznach.

Herr Dr. Schultze, Prof., Heidelberg.
" " Schulz, Prof., Greifswald.
" " Schumacher II., C., Aachen.
" " Schuster, Aachen.
" " Seebohm, Hofr., Pyrmont.
" " Seitz, Geh. Rath, Professor, Wiesbaden.
" " Senator, Prof., Berlin.
" " Sommerbrodt, Professor, Breslau.
" " Staub, San.-Rath, Trier.
" " Steffen, San.-Rath, Stettin.
" " Stintzing, Privat-Docent, München.
" " Struck, Geh. Ober-Reg.-Rath, Dir. des Kaiserl. Reichs-Gesundheitsamtes, Berlin.
" " Strübing, Priv.-Doc., Greifswald.
" " Thierfelder, B. Th., Prof., Geh. Med.-Rath, Rostock.
" " Thilenius, Otto, San.-Rath, Soden.
" " Thomas, Prof., Freiburg.
" " Trautwein, Kreuznach.
" " Ungar, Priv.-Doc., Bonn.
" " Vierordt, Prof., Tübingen.
" " Voigt, Wiesbaden.
" " Weber, Herm., London.
" " Weber, Geh. Med.-Rath, Prof., Halle a. S.
" " Wibel, Wiesbaden.
" " Wiesner, Frankfurt a/M.
" " Wolf, San.-Rath, Schlangenbad.
" " Wyss, Prof., Zürich.
" " Ziegler, Prof., Tübingen.
" " v. Ziemssen, Ober-Med.-Rath, Prof., München.
" " Ziemssen, Wiesbaden.
" " Zuelzer, Prof., Berlin.
" " Zuntz, Prof, Berlin.

# Präsenzliste

der

**anwesenden Mitglieder und Theilnehmer des vierten medicinischen Congresses.**

Herr Dr. Alefeld, E., Hofrath, Wiesbaden.
„ „ Baelz, Prof., Tokio (Japan).
„ „ Bahrdt, R., Leipzig.
„ „ Bauer, Prof., München.
„ „ Becker, Homburg v. d. H.
„ „ Bender, Oberstabsarzt, Hagenau i Els.
„ „ Benecke, Hamburg.
„ „ Berlein, Wiesbaden.
„ „ Berna, Wiesbaden.
„ „ Bertram, Dresden.
„ „ Bertrand, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Binz, Prof., Bonn.
„ „ Bode, W., Med.-Rath, Bad-Nauheim.
„ „ Bostroem, Prof., Giessen.
„ „ Brauns, Wiesbaden.
„ „ Brehmer, Görbersdorf.
„ „ Cerf, Alzey.
„ „ Clemens, San.-Rath, Dortmund.
„ „ Clouth, C., Wiesbaden.
„ „ Cohen, Geh. San.-Rath, Hannover.
„ „ Cohn, Felix, New-York.
„ „ Cohn, Max, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Coester, E., Biebrich.
„ „ v. Corval, Oberstabsarzt, Baden-Baden.
„ „ Cramer, Fr., Wiesbaden.
„ „ Curschmann, H., Hamburg.
„ „ Demme, Prof., Bern.
„ „ Dennig, Pforzheim.

Herr Dr. Diesterweg, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Donders, Prof., Utrecht.
„ „ Dupuis, Kreuznach.
„ „ Ebstein, W., Prof., Göttingen.
„ „ Edinger, Frankfurt a. M.
„ „ Edlefsen, Prof., Kiel.
„ „ Ehrhard, Geisenheim.
„ „ Eisenlohr, C., Hamburg.
„ „ Elenz, Oberarzt, Wiesbaden.
„ „ Engelmann, Kreuznach.
„ „ Erlenmeyer, Bendorf.
„ „ Eyselein, Blankenburg i.Br.
„ „ Fellner, Franzensbad.
„ „ Filehne, W., Prof., Erlangen.
„ „ Finkler, Prof., Bonn.
„ „ Flechsig, Prof., Leipzig.
„ „ Fleischer, Doc., Erlangen.
„ „ Fleischer, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Fluck, Camberg i. T.
„ „ Fraenkel, A., Prof., Berlin.
„ „ Fraenkel, B., Prof., Berlin.
„ „ Fraentzel, Prof., Berlin.
„ „ v. Fragstein, Wiesbaden.
„ „ Francotte, X., Lüttich.
„ „ v. Frantzius, Kreuznach.
„ „ Franz, Hofrath, Eisenach-Liebenstein.
„ „ Fresenius, Soden i. T.
„ „ Freudentheil, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Frickhöffer, Hofrath, L.-Schwalbach.

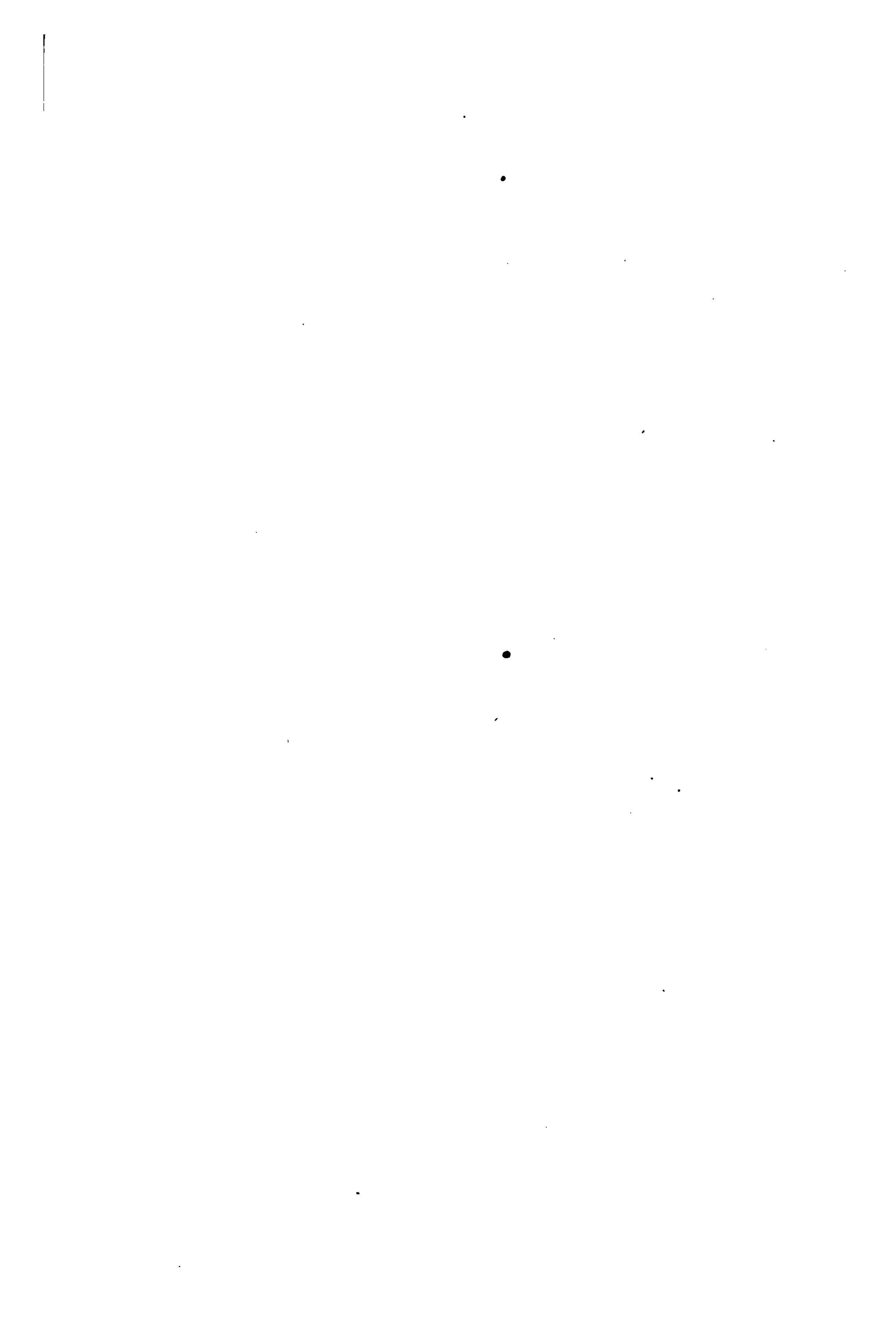
Herr Dr. Frickhöffer, jun., L.-Schwalbach.
„ „ Friedländer, Doc., Leipzig.
„ „ Fröhner, Prof., Stuttgart.
„ „ Fromm, Geh. San.-Rath, Norderney-Berlin.
„ „ Fürbringer, Prof., Jena.
„ „ Gaetschenberger, Hofrath, Kissingen.
„ „ Genth, Max, Wiesbaden.
„ „ Genth, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Genth, C., Schwalbach.
„ „ Gerhardt, C., Geh. Rath, Prof., Würzburg.
„ „ Gielen, Stabsarzt, Mainz.
„ „ Grebert, Schwalbach.
„ „ Groedel, Bad-Nauheim.
„ „ Grossmann, Frankfurt a. M.
„ „ Gutjahr, Stabsarzt, Biebrich a. Rh.
„ „ Hack, W., Prof., Freiburg i. B.
„ „ Hahn, Berlin-Elster.
„ „ Hanau, Frankfurt a. M.
„ „ Haupt, Soden i. T.
„ „ Heissler, St. Petersburg.
„ „ Henneberg, Prof., Göttingen.
„ „ Hessel, Kreuznach.
„ „ Heubach, Wiesbaden.
„ „ Heubner, O., Prof., Leipzig.
„ „ Heusner, San.-Rath, Kreuznach.
„ „ Heyman, Carl, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Hochgesand, Med.-Rath, Mainz.
„ „ Hoffmann, Franz, Wiesbaden.
„ „ v. Hoffmann, H., Baden-Baden.
„ „ v. Hoffmann, G., Wiesbaden.
„ „ v. Hoffmann, K., San Francisco.
„ „ Hoestermann, Boppard.

Herr Dr. Hünerfauth, Homburg v.d.H.
„ „ Hueppe, Docent, Wiesbaden.
„ „ v. Jaksch, Priv.-Doc., Wien.
„ „ v. Ibell, Ems.
„ „ Immermann, Prof., Basel.
„ „ Jürgensen, Prof., Tübingen.
„ „ Kälckoff, Polizeiarzt, Annaberg.
„ „ Kaltenbach, Prof., Giessen.
„ „ Kaphengst, Wiesbaden.
„ „ Kast, Docent, Freiburg i. Br.
„ „ Kirnberger, Mainz.
„ „ Klaatsch, Geh. San.-Rath, Berlin.
„ „ Koch, Hofrath, Wiesbaden.
„ „ Koch, Mainz.
„ „ Kochs, W., Privatdocent, Bonn.
„ „ Köhler, San.-Rath, Soden i.T.
„ „ Köhler, W., Offenbach a. M.
„ „ Kohts, Prof., Strassburg i. E.
„ „ Körte, Geh. San.-Rath, Berlin.
„ „ Kranz, Wiesbaden.
„ „ Krause, H., Berlin.
„ „ Krug, städtischer Schularzt, Dresden.
„ „ Küchenmeister, Medic.-Rath, Dresden.
„ „ Kuhn, C. H., Professor, Amsterdam.
„ „ Külz, Prof., Marburg.
„ „ Lazarus, Berlin.
„ „ Lehmann, San.-Rath, Oeynhausen.
„ „ Lehr, Gust., Wiesbaden.
„ „ Leube, Prof., Erlangen.
„ „ Lewalter, Hofmedicus, Biebrich a. Rh.
„ „ Leyden, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
„ „ Lichtenstadt, S., Marienbad.
„ „ Lichtheim, Prof., Bern.
„ „ Liebermeister, Professor, Tübingen.
„ „ v. Liebig, G., Hofrath und Priv.-Doc., München.

Herr Dr. Lindmann, Mannheim.
„ „ Lissauer, Leipzig.
„ „ Loewenthal, W., Professor, Lausanne.
„ „ Lommel, Homburg v. d. H.
„ „ Lustgarten, S., Wien.
„ „ Mannkopf, Prof., Marburg.
„ „ Marc, Wiesbaden.
„ „ Mayer, G., Geh. San.-Rath, Aachen.
„ „ Meinert, E., Dresden.
„ „ Merkel, G., Med.-Rath, Nürnberg.
„ „ Merkel, W., Nürnberg.
„ „ Meurer, Wiesbaden.
„ „ Meynert, Prof., Wien.
„ „ Minkowski, O., Königsberg in Preussen.
„ „ Mittenzweig, Oberstabsarzt, Wiesbaden.
„ „ Michelsen, Wiesbaden-Schwalbach.
„ „ Modes, Lengerich.
„ „ Mordhorst, Wiesbaden.
„ „ v. Mosengeil, Prof., Bonn.
„ „ Mosler, Fr., Geh. Med.-Rath, Prof., Greifswald.
„ „ Müller, R., Bad-Nauheim.
„ „ Müller, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Müller, Friedr., Assistenzarzt, Würzburg.
„ „ Neidert, Baden-Baden.
„ „ Noll, San.-Rath, Hanau.
„ „ Nothnagel, Hofrath, Prof., Wien.
„ „ Oberstadt, Kreis-Physikus, Schwalbach.
„ „ Ohrtmann, W., San.-Rath, Berlin.
„ „ Ott, A., Prof., Prag.
„ „ Pagenstecher, A., San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Pel, Prof., Amsterdam.
„ „ Penzoldt, Prof., Erlangen.

Herr Dr. Pernisch, Tarasp-Engadin.
„ „ Pfeiffer, A., Wiesbaden.
„ „ Pfeiffer, Emil, Wiesbaden.
„ „ Pfeiffer, Richard, Wiesbaden.
„ „ Pletzer, H., Bremen.
„ „ Pollitzer, New.-York.
„ „ Pospisil, Dresden.
„ „ Preyer, W., Hofrath, Prof., Jena.
„ „ Rademaker, Aachen.
„ „ Ricker, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Riess, San-R. u. Dir. Arzt am städt. Krankenhaus, Berlin.
„ „ Riegel, Prof., Giessen.
„ „ Ritter, Dresden.
„ „ Rolfes, Wiesbaden.
„ „ Rosenfeld, Stuttgart.
„ „ Rossbach, J. M., Professor, Jena.
„ „ Rumpf, Doc., Bonn.
„ „ Scherpf, L., Kissingen.
„ „ Schill, Freiburg i. Br.
„ „ Schliep, San.-Rath, Baden-Baden.
„ „ Schmid, A., Reichenhall.
„ „ Schmidekam, Blankenese.
„ „ Schmidt, Moritz, Frankfurt a. M.
„ „ Schneider, Oestrich.
„ „ Schneider, Wehen.
„ „ Schölles, Frankfurt a. M.
„ „ Schreiber, Jul., Professor, Königsberg.
„ „ Schrohe, Mainz.
„ „ Schroeter, Director, Eichberg.
„ „ Schuh, Nürnberg.
„ „ Schultz, Kreuznach.
„ „ Schultze, F., Prof., Heidelberg.
„ „ Schumacher II., Aachen.
„ „ Schuster, Aachen.
„ „ Schütte, Iserlohn.
„ „ Schwarz, Gotha.

Herr Dr. Schweiger, Sanitäts-Rath, Franzensbad.
" " Seebohm, Hofrath, Pyrmont.
" " Seitz, Franz, Prof., München.
" " Seitz, Eug., Prof., Geh. Rath, Wiesbaden.
" " Seligmann, Carlsbad.
" " Senator, Prof., Berlin.
" " Seyberth, San.-Rath, Wiesbaden.
" " Snyers, Paul, Lüttich.
" " Staffel, Franz, Wiesbaden.
" " Staub, H., San.-Rath, Trier.
" " Stecher, Oberstabsarzt, Dresden.
" " Stich, Ed., Nürnberg.
" " Stintzing, R., Privatdocent, München.
" " Sträter, Aachen.
" " Strümpell, A., Professor, Leipzig.
" " Thomas, L., Prof., Freiburg i. Br.
" " Thilenius, Otto, San.-Rath, Soden i. T.
" " Touton, Wiesbaden.
" " Trautwein, Kreuznach.
" " Tuczek, Privatdocent, Marburg.
" " Ungar, Docent, Bonn.
Herr Dr. Unna, P. G, Hamburg.
" " Unschuld, Neuenahr.
" " Veraguth, C., St. Moritz (Schweiz).
" " Verriest, Louvain (Belgien).
" " Vierordt, Privatdocent, Leipzig.
" " Vierordt, Prof., Tübingen.
" " Voigt, Wiesbaden.
" " Vogler, Ems.
" " Walter, L., Nürnberg.
" " Wenzel, jun., Carl, Mainz.
" " Wesener, Giessen.
" " Weigert, Frankfurt.
" " Wibel, Wiesbaden.
" " Wiegandt, Wiesbaden
" " Wiesener, Frankfurt a. M.
" " Wild, Geh. Med.-Rath, Cassel.
" " Wilhelmi, San.-Rath, Wiesbaden.
" " Wolf, San.-Rth., Schlangenbad.
" " Wolzendorff, Nassau a./L.
" " Wunderlich, Karlsruhe.
" " Ziegler, Oberstabsarzt, Dresden.
" " Ziegler, Prof., Tübingen.
" " Ziemssen, Wiesbaden.
" " Zimmermann, Wiesbaden.
" " Zuntz, N., Prof., Berlin.



# B.

# Statuten

des

## Congresses für innere Medicin.

---

§ 1.

Der Congress für innere Medicin hat den Zweck, durch persönlichen Verkehr die wissenschaftlichen und practischen Interessen der inneren Medicin zu fördern und veranstaltet zu diesem Zwecke regelmässige (vorläufig alle Jahre 3—4 Tage dauernde) in den Osterferien stattfindende Versammlungen.

§ 2.

Die Arbeiten des Congresses bestehen in:

1) Referaten über Themata von hervorragendem allgemeinem Interesse aus dem Gebiete der inneren Medicin. Dieselben werden vom Congresse bestimmt und zweien Mitgliedern (Referenten und Correferenten) zur Vorbereitung, Bearbeitung und sodann zum Vortrage auf dem nächsten Congresse übertragen.
2) Original-Vorträgen.
3) Demonstrationen (von Apparaten, microscopischen und anderen Präparaten, Medicamenten u. dergl.).

§ 3.

Mitglied des Congresses kann jeder Arzt werden, welcher nach den in § 13 angegebenen Modalitäten aufgenommen wird.

§ 4.

Jedes Mitglied zahlt einen **jährlichen** Beitrag von 15 Mark und zwar auch dann, wenn es dem Congresse **nicht** beiwohnt.

§ 5.

Theilnehmer für einen einzelnen Congress kann jeder Arzt werden. Die Theilnehmerkarte kostet 15 Mark. Die Theilnehmer können sich an Vorträgen und Demonstrationen, sowie an der Discussion betheiligen. stimmen aber nicht ab und sind nicht wählbar.

§ 6.

Aus der Zahl der Mitglieder werden gewählt:

1) der engere Ausschuss nach Massgabe des § 8,
2) der Kassenführer und
3) zwei Rechnungs-Revisoren,

welche auf 5 Jahre gewählt werden und wieder wählbar sind.

§ 7.

Die Wahlen finden am Anfange der letzten Sitzung des Congresses statt; hier erfolgt auch die Wahl des Ortes für den nächsten Congress.

§ 8.

Der engere Ausschuss besteht aus 25 gewählten Mitgliedern, von welchen alljährlich der fünfte Theil ausscheidet. Die Ausscheidenden sind wieder wählbar, doch ist die Wahl durch Acclamation unzulässig.

Anm. In den ersten Jahren werden die Ausscheidenden durch das Loos bestimmt, später scheiden sie jedes Mal nach 5jähriger Amtsdauer aus.

§ 9.

Der Ausschuss wählt aus sich das Geschäfts-Comité, bestehend aus 4 Mitgliedern und einem Secretäre. Von den Mitgliedern scheidet jedes Jahr eines aus und ist für das nächste Jahr nicht wieder wählbar. Mindestens ein Mitglied dieses Comité's muss in dem Orte ansässig sein, an dem der Congress im nächsten Jahre stattfindet.

Das Geschäfts-Comité wählt ferner den Vorsitzenden für den nächsten Congress.

§ 10.

Der Vorstand des Congresses besteht:

1) Aus dem Vorsitzenden, welcher am Anfange der ersten Sitzung vorschlägt:

2) 2 stellvertretende Vorsitzende.
3) 3 Schriftführer.

Ferner gehört zum Vorstande:

4) Das Geschäfts-Comité.
5) Der Kassenführer.

§ 11.

Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung und leitet die Verhandlungen des Congresses.

§ 12.

Das Geschäfts-Comité leitet die Angelegenheiten der Gesellschaft in der Zwischenzeit der Congresse, soll sich aber in allen wichtigen Dingen mit den Mitgliedern des Ausschusses verständigen. Ihm fällt die Aufgabe zu, die Referenten und Correferenten zu finden, überhaupt alle Vorbereitungen für den nächsten Congress zu treffen, Einladungen Anfangs März ergehen zu lassen und nach dem Congresse die Publikation der Verhandlungen zu besorgen.

§ 13.

Der Ausschuss fungirt als Aufnahme-Commission. Der Vorschlag eines Candidaten muss dem Geschäfts-Comité von einem Mitgliede schriftlich eingereicht werden. Die Abstimmung über die angemeldeten Candidaten geschieht schriftlich, in der Regel um Neujahr. Zur Aufnahme ist eine Stimmenzahl von zwei Dritteln erforderlich.

§ 14.

Anträge auf Abänderung der Statuten müssen, von mindestens 10 Mitgliedern unterstützt, der Geschäfts-Commission eingereicht werden, welche sie auf dem nächsten Congresse zur Verhandlung und Abstimmung bringt. Zur Annahme eines solchen Antrages ist eine Majorität von drei Vierteln der Anwesenden erforderlich.

§ 15.

Jedes Mitglied und jeder Theilnehmer erhält ein Exemplar der gedruckten Verhandlungen gratis.

# Geschäfts-Ordnung.

§ I.

Der Vorsitzende stellt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, sowie der zur Discussion gemeldeten Redner.

§ II.

Die Referate gehen den Vorträgen voran. Demonstrationen sollen in der Regel in den Nachmittags-Sitzungen stattfinden.

§ III.

Die Referate, resp. Correferate sollen eine halbe Stunde nicht überschreiten. Die daranschliessende Discussion darf ohne besondern Antrag nicht mehr als die Dauer einer Sitzung in Anspruch nehmen. Der einzelne Redner darf in der Discussion nicht länger als 15 Min. sprechen. Am Schlusse steht dem Referenten und Correferenten noch das Wort zu einem Resumé von höchstens 10 Min. Dauer zu.

§ IV.

Die Vorträge sollen in der Regel die Dauer von 20 Min. nicht überschreiten.

§ V.

Von den Referaten und Correferaten, desgl. von den Original-Vorträgen soll, wenn irgend thunlich, vor dem Beginn des Congresses ein Resumé des Inhaltes an die Geschäfts-Commission eingereicht werden, damit sie dasselbe schon vorher zur Kenntniss der Mitglieder bringen kann.

§ VI.

Die Verhandlungen des Congresses werden stenographirt.

§ VII.

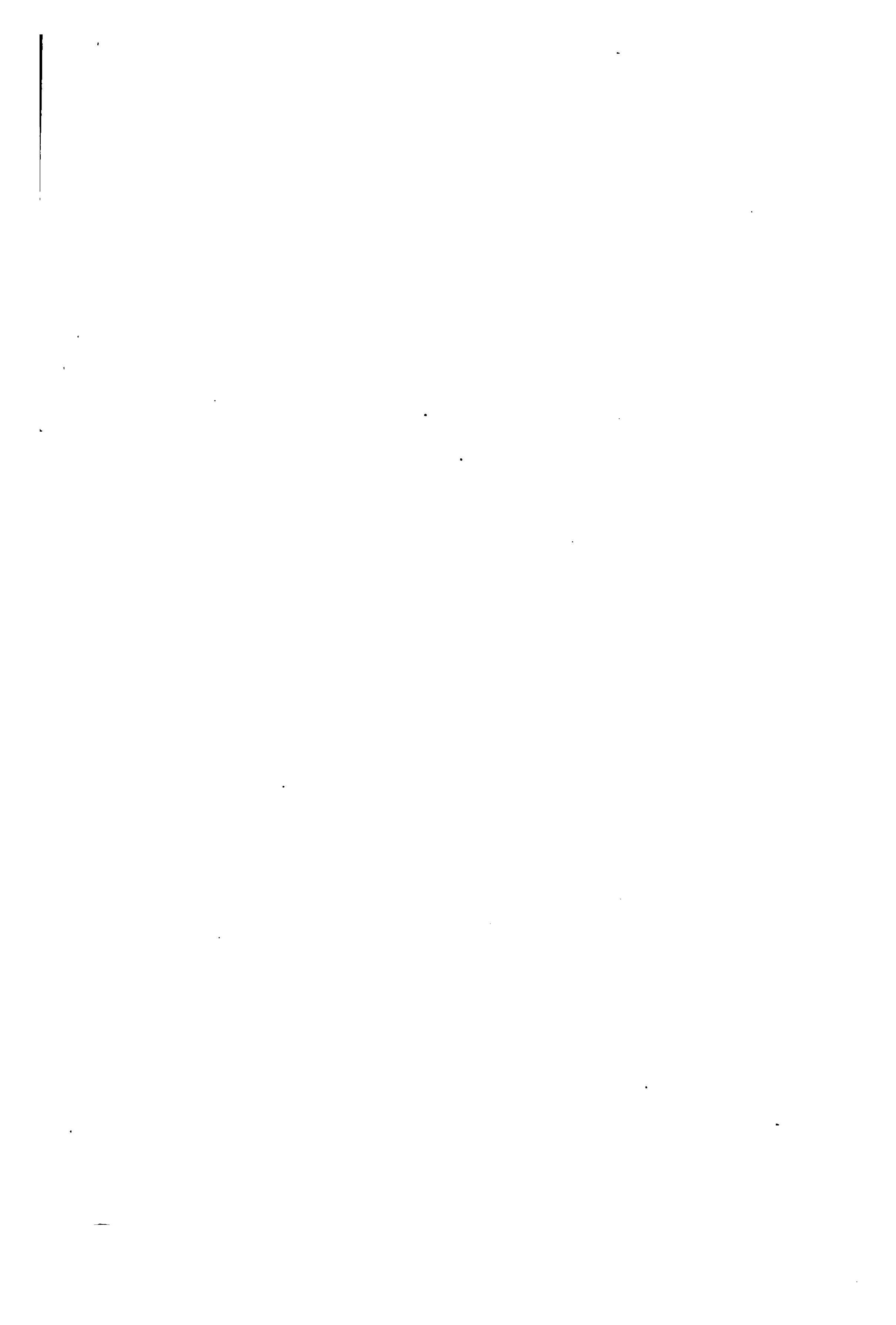
Der Vorsitzende und das Geschäfts-Comité sind berechtigt, in besonderen Fällen Gäste zuzulassen.

# C.

# Verhandlungen

und

# Vorträge.



# I. Sitzung

(Mittwoch den 8. April, Vormittags 9 Uhr.)

Vorsitzender: Herr Gerhardt.

---

Herr Gerhardt (Würzburg) eröffnete den Congress mit folgender Ansprache:

M. H.! Der vierte medicinische Congress tagt wieder auf dem Boden der uralten, gesundheitsspendenden Thermen; die heitere Frühlingsluft des Rheingaues umweht ihn, und doch breitet sich ein Schatten über diese Tage, die fröhlicher, gemeinsamer Arbeit gewidmet sein sollen.

Dem medicinischen Congresse liegt heute ausser den programmmässigen Verhandlungsgegenständen die hehre Pflicht ob, einen Todten zu ehren, — einen Todten, der unser erwählter Führer war. Der Mund, der dem ersten Congresse mit markigen, gedankenschweren Worten seine Ziele und Aufgaben vorsteckte, ist verstummt; die Hand, die hier die Fahne der Einheit in der Medicin, der eigenen, selbstbestimmten Arbeit auf dem ererbten Gebiete, der umfassenden Stellung der inneren Medicin unter den abstrebenden Specialfächern entrollte und hoch hielt, ist erkaltet; Friedrich Theodor von Frerichs ist hinabgestiegen „quo pius Aeneas, quo divus Tullus et Ancus."

Viele werden um ihn trauern, denen er Arzt und Freund, denen er Lehrer und Mitarbeiter gewesen ist. Uns kommt es vorzugsweise zu, zu gedenken, was Frerichs für die Medicin geleistet, was er dem medicinischen Congresse war.

Die Grundbedeutung der Lebensarbeit des eigenartigen Mannes ergiebt sich aus ihren Anfängen. Schon als 23jähriger veröffentlichte er 1842 eine Analyse der menschlichen Knochen. Wöhler hat dazu, wie zu seiner ganzen Richtung die Anregung gegeben. Nach 2 Jahren Praxis in seiner Vaterstadt Aurich, nach einigen literarischen Versuchen in verschiedener Richtung (bösartige Neubildungen, Staphylom, Sarcina) wandte sich Frerichs wieder in Göttingen ganz und voll der Chemie der Organe und des Stoffwandels zu.

Ende der 40er Jahre war er Mitarbeiter an Rudolf Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Unter mehreren Artikeln chemischer Richtung, die Frerichs für das berühmte Sammelwerk lieferte, war es vorzugsweise die Schilderung der Verdauung, die durch völlige Beherrschung des Stoffes, Vielseitigkeit der Auffassung, enorme experimentelle Arbeit, wie durch neue Thatsachen die Aufmerksamkeit der Zeitgenossen auf den jungen Pathologen lenkte, der hier als Lehrer und Förderer der Physiologie auftrat. — Seine auf's Grosse angelegte Natur trat schon deutlich hervor; staunenswerth ist die Kenntniss der Geschichte und Literatur des Stoffes, wie die Masse der Vivisectionen und chemischen Versuche. Aber nur die fertigen und polirten Ergebnisse werden mitgetheilt; die kleine Technik der Vorarbeiten, die Hobelspäne bleiben dem Leser erspart. Alles in solcher Knappheit, dass der Herausgeber in einer Note die Zahl der aufgewendeten Versuchsthiere glaubt nennen zu müssen. Er betont ferner, dass der Verfasser des Artikels „Verdauung" zwei Jahre dafür gearbeitet habe, dass er eigentlich Patholog sei.

Damit ist der wesentliche Charakter fast aller Frerichs'schen Arbeiten bezeichnet. Sie betreffen die Organe und Vorgänge des Stoffwechsels, beruhen auf breiter, physiologisch-chemischer Grundlage, sind lange vorbereitet, vielseitig durchdacht, reif und inhaltsschwer. — Die Masse der aufgewendeten Vorarbeiten wird kaum bemerklich. Jede bezeichnet eine breite Stufe aufwärts, die nicht leicht von späteren Bearbeitern unbeachtet überschritten werden kann.

Die zweite grosse Arbeit folgte 1851. Sie gründete die Lehre von den Nierenkrankheiten in Deutschland, und baute viel weiter aus, was Bright begonnen. Sie lehrt Frerichs, der mit Thierexperimenten und Physiologie begann, als vielseitigen Therapeuten kennen. Die Vorrede, ein gewichtiges Programm des nunmehrigen Kieler Klinikers, entwickelt die Idee der Selbstherrschaft der Medicin auf eigenem Gebiete, die er 30 Jahre später wieder hier vor Ihnen begründete. Für die Pathologie, sagt er, blühe nur dann eine bessere Zukunft, wenn bei ihrer Bearbeitung derselbe Weg nüchterner Beobachtung und streng logischer Induction ängstlich eingehalten werde, welcher die exacten Naturwissenschaften zu ihren Erfolgen führte. Die Erscheinungen des kranken Lebens müssen mit derselben Schärfe, wie die des gesunden beobachtet werden. Statt theoretischer Erörterungen will er ein kleines Stück Arbeit vorlegen, das er strenger Kritik kundiger Männer empfiehlt.

Seine Einheitsauffassung der Bright'schen Nierenkrankheit hat Probe gehalten. Die Wogen der Tagesdiscussion schienen darüber hinwegzugehen — er schwieg. — Und die Zeit kam, da hier in diesem Congresse sein nächster Freund und College sie wieder als zu Recht bestehend verkünden konnte.

In Breslau reifte sein Werk über die Leberkrankheiten heran. Umfassende physiologische Vorbildung, folgerichtige Arbeit während langer Jahre auf ein Ziel, strenge Methode, meisterhafte Verwendung aller Hülfsmittel der Untersuchung liess in der Hand des gereiften Mannes ein Werk entstehen, das an Grösse der Auffassung, an Klarheit, an Ideenreichthum zum würdigen, allseitig bewunderten Denkmale seines Geistes geworden ist.

Dazwischen hatte er, der erste, multiple Sclerose am Krankenbette erkannt, Leucin und Tyrosin in den Ausscheidungen nachgewiesen, die Diagnose der Pulmonalstenose begründet.

Die Anforderungen des Lehrberufes, der Consilien steigerten sich; bedächtig schob Frerichs das Erscheinen seines nächsten und letzten grösseren Werkes hinaus, aber auch diese Frucht seiner 25jährigen Arbeit in Berlin blieb uns nicht vorenthalten. Denen, die sein Jubiläum feierten, gab er als schönste Gabe sein

Werk über Diabetes. Eine Garbe reifer Aehren schmückt den Umschlag. Sie hätte für jedes seiner Werke als Sinnbild dienen können. Alle waren sie reif und reich mit Früchten ernster Arbeit gesegnet.

Frerichs hat oft und erfolgreich mit Aelteren und Jüngeren gemeinsam gearbeitet, so zuerst mit Wöhler, dann Staedeler, zuletzt mit Brieger und Ehrlich. Zahlreiche Arbeiten sind aus seiner Schule hervorgegangen, viele seiner Schüler sind Zierden klinischer Lehrstühle geworden, zahlreichere als aus irgend einer anderen Schule. Sie arbeiten in seinem Sinne weiter. Wie in seinen Werken lebt der Dahingeschiedene für die medicinische Wissenschaft noch in seiner Schule.

Frerichs hat öfter seine Opferwilligkeit für allgemeine Zwecke bewährt, — so in den Lazarethen in Schleswig und in Langensalza.

Als die Bitte an ihn erging, an die Spitze dieses Congresses zu treten, mögen die Jahre und die Anstrengungen einer der grössesten Stellungen des ärztlichen Lebens ihm den Entschluss nicht leicht gemacht haben. Aber er kam — und rief uns auf mit ergreifenden Worten zum Einstehen für die Idee der Einheit des kranken Organismus, für die Bedeutung der inneren Medicin, für die Arbeit an dem kranken Menschen, für den kranken Menschen, die alle Ergebnisse der Beobachtung am Thier und an der Leiche verwerthet, und dabei doch ihr eines Ziel selbstthätig im Auge behält. Wunderbar, was damals in seiner Rede so tief erfasste, es waren zumeist Gedanken und Worte seines Kieler Programmes. Fast ein Menschenalter hatte er sie im Sinne getragen, geläutert und erprobt. Noch zweimal rief er in den folgenden Jahren, frei von theoretischen Zweifeln, uns auf zur Bethätigung an grossen, praktischen Aufgaben. Er wies ermunternd auf die Zahl und Bedeutung der Bausteine hin, die aus fast allen Werkstätten deutscher Forschung hier zusammengetragen wurden, wenn auch die Grösse der Aufgaben nur Förderung, keine Abschlüsse gestatte.

So ist der Congress unter seiner Führung dem Ideal einer Vereinigung aller deutschen Mitarbeiter nahe gekommen, und auch im Auslande nicht unbeachtet geblieben. Alle Hülfs- und Specialfächer waren vertreten zu Gunsten der einen wissenschaftlichen Heilkunde.

Hat Frerichs nicht wenig zum Wachsen und Blühen des Congresses beigetragen, so hat dieser in dankbarer Verehrung das Grösste was er konnte, für Frerichs gethan. Er folgte seinem Sterne nach Norden, und die dritte Session war dem Jubelfeste seiner Klinik gewidmet. Sie war die glänzendste von allen. Das war der Lohn der guten That, auf die wir wohl alle heute mit Befriedigung zurückblicken.

M. H.! Wir haben dem Lebenden die höchste Ehre erwiesen, ehren wir auch den Todten durch Erheben von den Sitzen. Seine Werke werden sein Grabmal überdauern, das Werk, das er hier begann, wird über die Zeit seines irdischen Daseins hinaus, wie er voraus sagte, segensreich fortwirken. Sein Bild wird verklärt bei unsern Verhandlungen uns vorschweben; wie die medicinische Wissenschaft seine Schriften, so werden wir seine Reden und sein Wirken an dieser Stätte in dankbarem und verehrungsvollem Gedenken behalten. (Die Versammlung hört die letzten Sätze stehend an.)

Der Rückblick auf den 3. Congress, dessen wir eben gedachten, legt uns noch eine andere, erfreulichere Ehrenpflicht nah. Die grossen Schwierigkeiten, die der Abhaltung dieser Versammlung in der Weltstadt entgegenzustehen schienen, waren, als wir kamen, unmerklich geworden. Der Verlauf war glänzender, die Discussion belebter, die bedeutsamen Vorträge zahlreicher denn je. Das behagliche Gefühl des gelungenen Unternehmens, der Befriedigung der höchsten Erwartungen hat uns Alle durchdrungen. Das danken wir der sorgfältigen vortrefflichen Vorbereitung durch das Berliner Comité, der selbstlosen Hingabe der dortigen Collegen, dem Entgegenkommen und der Opferwilligkeit unserer dortigen Mitglieder. Gestatten Sie mir, in Ihrem Sinne diesem Danke den wärmsten Ausdruck zu geben.

Doch nun zu unserem Programme, das uns zu wahren und wichtigen Tagesfragen führen wird. Zunächst zu einem praktischen Problem, das mit den schwierigsten Lehren des Stoffwechsels im Organismus zusammenhängt, zu der Behandlung der Fettsucht; dann zu einem Erisapfel der pathologischen Physiologie, zum Bronchial-Asthma; zu der, der ärztlichen Praxis so sympathischen Frage der Antipyrese, die die Behandlung der Infectionskrankheiten und Ent-

zündungen beherrscht; dazwischen zu zahlreichen, frei gewählten Einzelvorträgen und Demonstrationen.

M. H.! Indem ich Sie mit Dank für Ihr Kommen und Ihre Betheiligung an diesen Arbeiten freudig willkommen heisse, erkläre ich den 4. medicinischen Congress für eröffnet. Dass mir diese Ehre zufiel, bitte ich Sie, dem Umstande zu Gute zu halten, dass ich der zweite Vorsitzende war, dass die Zeit seit dem jähen Hinscheiden unseres Präsidenten kurz war, dass Andere verhindert waren. —

Herr Gerhardt schlägt sodann als Vicepräsidenten die Herren Mosler (Greifswald), Körte (Berlin) und Fräntzel (Berlin) vor, welcher Vorschlag von der Versammlung einstimmig angenommen wird.

Als Secretäre werden ernannt die Herren Senator (Berlin) und Emil Pfeiffer (Wiesbaden); als stellvertretende Secretäre die Herren A. Fränkel (Berlin), Stintzing (München) und Hueppe (Wiesbaden).

I. Gegenstand der Tagesordnung.

# Ueber die Behandlung der Fettleibigkeit (Corpulenz).

Referent: Herr Ebstein (Göttingen):

M. H.! Die erworbene Fettleibigkeit, welche häufig genug den Gegenstand der ärztlichen Behandlung bildet, ist eine Ernährungsstörung, welche sich fast nur auf der Grundlage einer sehr häufig ererbten Disposition in Folge einer zu reichlichen oder unzweckmässigen Ernährungs- und Lebensweise entwickelt.

Die Heilung der Fettleibigkeit kann entweder durch eine Aenderung des Regimens der Kranken oder durch die Darreichung von Medicamenten angestrebt werden.

Bis in die letzten Jahrzehnte haben gewisse Arzneimittel dabei eine wesentliche Rolle gespielt. Weitaus der grösste Theil der Aerzte dürfte darin mit mir übereinstimmen, dass wir am Besten berathen sind, wenn wir bei der Behandlung der Fettleibigkeit auf die Anwendung der Schätze unserer Materia medica verzichten. Nur gewisse Mineralwassercuren spielen noch heute bei der Behandlung der Fettleibigkeit eine Rolle. Freilich werden sie nie allein, sondern immer nur in Verbindung mit einer Aenderung der gesammten Lebensweise in Anwendung gezogen.

Ich will, da die Aenderung des Regimens der Patienten bei der Behandlung der Fettleibigkeit unter allen Umständen als der ausschlaggebende Factor anzusehen ist, diese Frage zuerst erörtern und am Schlusse einige Worte über die Anwendung von Medicamenten und Mineralwässern bei der Behandlung der Fettleibigkeit hinzufügen.

Die Aenderung des Regimens bei Fettleibigen kann sich in verschiedener Weise vollziehen. Sie kann zunächst allein die Ernährung, d. h. die Aufnahme von festen und flüssigen Nährstoffen, kann aber auch allein den Modus vivendi in anderer Beziehung betreffen. Ohne eine dauernde Aenderung der Ernährung werden indessen die sämmtlichen anderweitigen Maſsnahmen entweder von gar keinem oder von einem nur geringfügigen oder schnell vorübergehenden Nutzen sein. Eine Correction des gesammten Regimens ist bei den Fettleibigen immer nothwendig.

Wir werden also die bei der Fettleibigkeit zu empfehlende Ernährungsweise als das Wesentlichste in erster Reihe zu berücksichtigen haben.

Wie immer die Behandlung sich gestalten mag, sie wird folgenden allgemeinen Anforderungen genügen müssen, um als eine rationelle bezeichnet werden zu können:

1) Es darf bei der Behandlung der Fettleibigkeit lediglich das Fett schwinden. Alle Methoden, bei denen dies nicht der Fall ist, sind allgemeine Entziehungscuren, sie führen zur Inanition und sind, weil sie auch den Schwund der übrigen Gewebe veranlassen, zu verwerfen.

2) Die Behandlung muss ferner in der ärztlichen Praxis möglichst leicht durchzuführen sein, d. h. sie darf von dem Kranken keine unnützen Entsagungen verlangen und darf insbesondere auch ohne den dringendsten Grund keine Opfer ihm auferlegen, welche ihn in der Erfüllung seiner Berufsthätigkeit stören oder die von ihm schwer erschwingliche Aufwendungen an Zeit und Geld fordern. Die Behandlung muss sich demnach den individuellen Verhältnissen der Kranken thunlichst, so weit es also ohne Schädigung der sachlichen Interessen geschehen kann, anpassen.

3) Die Behandlung muss endlich nicht nur für eine gewisse Zeit, sondern auch, nachdem ihr Zweck, d. h. der Schwund des überschüssigen Fettes erzielt ist, mutatis mutandis für die weitere Lebensdauer fortgesetzt werden können, ohne für

den Kranken unangenehme Folgen zu haben und ohne zu grosse Einschränkungen von ihm zu verlangen; denn wenn der an Fettleibigkeit Leidende und zu derselben disponirte Kranke, nachdem er geheilt wurde, wieder zu seiner früheren nicht normalen Lebensweise zurückkehrt, wird er begreiflicherweise in grosser Gefahr sein, bald wieder fett zu werden.

Wenngleich die Fettleibigkeit durch verschiedene diätetische Methoden ohne jede Anwendung von Medicamenten und Mineralwassercuren geheilt werden kann, wird dennoch unter Rücksichtnahme auf die eben mitgetheilten Postulate diejenige Behandlung zweifellos die grösste Empfehlung verdienen, welche allen eben angeführten Ansprüchen am Besten gerecht zu werden vermag.

Unter allen Umständen muss man bei allen Entfettungscuren, welche bei der erworbenen Fettleibigkeit zur Anwendung kommen, in irgend einer Weise die seither stattgehabte überreichliche Einführung der Nährmaterialien beschränken. Dabei kann es sich entweder um eine gleichmässige Einschränkung sämmtlicher Nahrungsstoffe und Nährmittel handeln oder es kann diese Beschränkung nur das eine oder das andere derselben in einer mehr oder weniger hochgradigen Weise betreffen. Ersteres hat z. B. Brillat-Savarin, dessen Methode Paul Niemeyer[1]) zu Unrecht mit dem sogen. Bantingsystem identificirt hat, gerathen. Auch Landois

---

[1]) Paul Niemeyer (Magdeburg), Deutsche Klinik 1866, No. 17, pag. 159. Die betreffende Stelle in Brillat-Savarin's bekanntem Buche über die Physiologie des Geschmacks. Deutsch von Carl Vogt, 4. Auflage, Braunschweig 1878, S. 214 lautet: „Jede Behandlung der Fettleibigkeit muss mit folgenden drei Vorschriften der absoluten Theorie begonnen werden: Mässigkeit im Essen, Enthaltsamkeit im Schlafe, Bewegung zu Fuss oder zu Pferde." — Ich habe nur die Quellen derjenigen Citate in dieser Arbeit angeführt, welche in meinen früheren Arbeiten über den hier abgehandelten Gegenstand nicht berücksichtigt worden sind. Vergl. daher die Literaturangaben in: „Die Fettleibigkeit und ihre Behandlung." 6. Aufl. Wiesbaden 1884. „Fett oder Kohlenhydrate?" Wiesbaden 1885. „Ueber Wasserentziehung und anstrengende Muskelbewegungen." Wiesbaden 1885.

empfiehlt, freilich neben noch einer ganzen Reihe auch das sonstige Regimen der Kranken betreffenden Mafsnahmen eine Reduction sämmtlicher Nahrungsmittel bei der Behandlung der Fettleibigkeit. Dass man auf diese Weise, d. h. bei grosser Mässigkeit im Essen und Trinken, verbunden mit ausreichender Körperbewegung, vortrefflich zum Ziele kommen kann, lehrt die wohl uns Allen schon seit unserer Kinderzeit bekannte köstliche Erzählung Johann Peter Hebel's von dem reichen dicken Amsterdamer, welchen der 100 Stunden von ihm entfernt wohnende Arzt seines Vertrauens zu einer verständigen Lebensweise ermahnte und zu Fuss zu sich kommen liess, um den Lindwurm, welchen er im Leibe habe, zum Absterben zu bringen. Dieser Kranke wurde, nachdem er ein tüchtiger Fussgänger geworden war, Holz sägte und dabei nicht mehr ass, als ihn der Hunger gemahnte, so gesund wie ein Fisch im Wasser, und erreichte ein Alter von 87 Jahren, 4 Monaten und 18 Tagen.

So einfach und rationell diese Methode ist und so sehr die glänzenden Resultate, die sie verspricht, für die Fettleibigen verlockend sein müssten, so verstehen sich unsere Kranken doch kaum dazu, dieselbe zu befolgen.

Man muss vielmehr fast stets, um den Kranken zu nützen und sie von ihren Leiden zu befreien, bei der Einleitung der Behandlung Mafsnahmen treffen, welche entweder — wie ich dies bei der von mir geübten Methode anstrebe — die allgemeine Reduction der einzuführenden Nährmittel erleichtern, oder welche in directer Weise der Fettabgabe vom Körper Vorschub leisten. Die letztere war seit Banting die am meisten geübte Methode. In diese Categorie gehören zunächst alle die Fettzufuhr auf ein Minimum beschränkenden Methoden, die sogenannten Fettentziehungscuren. Diesen Fettentziehungscuren liegt das Vorurtheil zu Grunde, dass alles Fett, was man geniesst, schlechterdings Fett mache und unter allen Umständen die Fettleibigkeit steigere. Bei einem so wichtigen Nahrungsstoffe, wie das Fett einer ist, musste man sich die Frage vorlegen, ob dies richtig sei und ob wir Aerzte berechtigt sind, das Fett bei der Ernährung der Fettleibigen in der seither geübten Weise auszuschliessen. Wir wissen heut, dass unter Umständen aus jedem der

drei wichtigsten Nährstoffe, dem Eiweiss, den Kohlenhydraten [1]) und dem Fett selbst Körperfett entstehen kann. Natürlich handelt es sich bei der Ernährung der Fettleibigen darum, dieser Fettbildung vor Allem keinen Vorschub zu leisten.

Bei der Ernährung der Menschen ist überall Eiweiss in bestimmter Menge nicht zu entbehren. Betreffs der Kohlenhydrate und der Fette muss es sich darum handeln, sie gegenseitig zu einander und zu der zu geniessenden Eiweissmenge in ein bestimmtes richtiges Verhältniss zu setzen, um einen unliebsamen Ansatz von Körperfett zu verhüten. Voit hat — wobei ich mich auf Henneberg's Berechnung beziehe — den Leuten, welche nicht mit der Kraft ihrer Hände arbeiten, pro Tag neben einer entsprechenden Menge von Eiweiss und Kohlenhydraten 142 g Fett zugebilligt, natürlich in der sicheren Voraussetzung, dass diese Menschen dabei nicht der Fettleibigkeit verfallen. Da nun die Fettleibigen, welche in unsere Behandlung kommen, wohl ausschliesslich in die Categorie der nicht mit der Kraft ihrer Hände arbeitenden Menschen gehören, so habe ich den Fettleibigen neben der entsprechenden Menge von Eiweiss und Kohlenhydraten — worauf ich bald zurückkomme — ein Fettquantum zugebilligt, welches natürlich nicht nur hinter der von Voit dem Arbeiter erlaubten Fettmenge sehr erheblich zurückbleibt, sondern welches auch die Fettration, die wir bei nicht fetten und keine schwere Arbeit verrichtenden Menschen zulassen, noch lange nicht erreicht, letzteres in der Absicht, um dadurch das Körperfett der Fettleibigen zum Verluste zu bringen. Ich bin daher in der Regel, d. h. mit Ausnahme der Fälle, bei denen eine sehr anstrengende körperliche Thätigkeit ein gewisses Plus nothwendig erscheinen liess, über 60—100 g Fett pro Tag, wie ich auch in

---

[1]) Dem vor einiger Zeit mir gemachten Einwurfe: „besser wohl Kohlehydrate als Kohlenhydrate!“ begegne ich mit der Erwiderung, dass ein mir vorliegendes, von Herrn Collegen M. Heyne in Göttingen, dem Herausgeber des Grimm'schen Wörterbuches, extrahirtes Gutachten besagt: „Derjenige, welcher Kohlehydrat sagt oder schreibt, beweist, dass er über die Zusammensetzungen in unserer Sprache nicht oder falsch unterrichtet ist.“ Heyne verweist auf Grimm's Grammatik, Bd. 2, S. 608 u. flg, 1826.

meinem Büchlein über die Fettleibigkeit angegeben habe, nicht hinausgegangen und habe mich selbstredend wohl gehütet, für die Individuen unrichtige Verhältnisse zwischen den einzelnen Nahrungsmitteln herbeizuführen. Ich habe dort bereits hervorgehoben, dass es sehr wenig der Sachlage entsprechen würde, wenn man sagen wollte, ich behandle die Fettleibigen mit Fett; sondern es ist mir nur darauf angekommen, eine Behandlung der Fettleibigkeit zu finden, bei welcher auch das Fett in die ihm als Nahrungsmittel im Allgemeinen zukommenden Rechte bei der Ernährung der Fetten eingesetzt wird. Die Bezeichnung meiner Behandlungsmethode als „Fettcur“ ist daher zum Mindesten nicht correct und entspricht den thatsächlichen Verhältnissen nicht. Die ärztliche Erfahrung hat nun ergeben, dass die Fettleibigen bei der nach meinen Vorschriften geregelten Lebensweise nicht nur nicht fetter geworden sind, sondern dass sie allmählich und zwar bei gleichzeitiger Zunahme ihrer körperlichen und geistigen Leistungs- und Arbeitsfähigkeit, unter dem Verschwinden der von der Fettleibigkeit bedingten krankhaften Symptome ihr Körperfett eingebüsst haben. Es darf also wohl angenommen werden, dass der Fette gegenüber der Fettzufuhr sich ebenso verhält, wie der nicht fette Mensch. So weit ich heute die Verhältnisse übersehe, erkläre ich mir diese thatsächlichen und unbestrittenen Erfolge meiner Ernährungsmethode, welche je länger je mehr sich manifestiren, so, dass im Wesentlichen durch die bei derselben sich sehr bald herausstellende Herabsetzung des Hunger- und Durstgefühles und die auf diese Weise ermöglichte Reduction der seither zu reichlichen Nahrungsaufnahme die erstrebte Wirkung erzielt wird. Bereits 1882 habe ich in der ersten Auflage meiner Arbeit über die Fettleibigkeit u. s. w. (pag. 28) gesagt: „diese Eigenschaften des Fettes, dass es die Sättigung eher herbeiführt, das Nahrungsbedürfniss verringert und das Gefühl des Durstes beschränkt, erleichtert die Einführung der veränderten Lebensweise ausserordentlich, denn den Entsagungen, welche vom Fettleibigen ja ohnedies gefordert werden müssen, werden wenigstens nach dieser Richtung keine neuen hinzugefügt“. Auf die Beschränkung des Hungergefühles beim Fettgenusse hat bereits

Hippocrates hingewiesen. Schon er rieth den fetten Leuten, welche mager werden wollen, fett zu essen, da sie sich auf diese Weise am Leichtesten sättigen werden. Auf die Beschränkung des Durstgefühls bei Fettgenuss war auch bereits von Loew aufmerksam gemacht worden. Derselbe beobachtete in heissen Klimaten nach Fettgenuss stets ein geringeres Wasserbedürfniss, der Durst machte sich entschieden weniger fühlbar. Auch dieser Effect ist ein ausserordentlich auffallender. Während ich selbst früher sehr grosse Mengen Wasser, täglich 2—3 grosse Flaschen Selterser Wasser oder Harzer Sauerbrunnen getrunken habe, trank ich sehr bald nach dem Gebrauch meiner Diät ausser der in meinem Büchlein angegebenen Flüssigkeitsmenge, welche sich auf 1200—1300 ccm pro Tag stellte, fast nichts mehr. Bereits am 23. Februar 1883 berichtete mir ein berühmter Rechtslehrer an einer unserer deutschen Hochschulen, nachdem er, um seine Fettleibigkeit zu beseitigen, während 8 Wochen meine Ernährungsweise befolgt hatte, indem er mir die dabei erzielten Erfolge mittheilte als einen Effect derselben: „Während ich sonst sehr viel Wasser trank, habe ich jetzt in dieser Beziehung ein sehr geringes Bedürfniss“ und bestätigte somit eine Beobachtung, welche ich nicht nur an mir selbst, sondern an vielen anderen Fettleibigen, welche nach meinen Vorschlägen lebten, zu machen Gelegenheit hatte. Ich habe auch im Laufe der Zeit die Flüssigkeitsaufnahme bei mir selbst, weil das Bedürfniss darnach sich allmählich noch um Einiges verringerte, etwas mehr eingeschränkt, eine stärkere Abnahme meines Körpergewichts, die von mir auch nicht erstrebt wird, darauf aber nicht beobachtet. Die Verminderung des Durstgefühles ist inzwischen auch von Professor Vogel an der Thierarzneischule in Stuttgart, welcher fettleibige Thiere nach denselben Principien erfolgreich behandelte, beim Fettgenusse bestätigt worden. Der Herr Correferent wird Ihnen nachher analoge Beobachtungen mittheilen, welche gesunde Mastthiere betreffen. Bei der Auswahl der Fette kann man dem Geschmacke und der Neigung der Kranken vollste Rechnung tragen. Am Besten bekömmlich und überall in der Praxis am leichtesten einführbar erschien mir der Buttergenuss. Indessen auch Knochen-

mark, Nierenfett vom Kalbe, fetter Schinken und Speck finden sehr viele Liebhaber. Ich selbst habe Butter immer gut vertragen, hatte aber einen Widerwillen gegen andere Fette; habe mich aber trefflich damit abgefunden. Natürlich wird man nur Fette bester Qualität wählen und wird insbesondere die fetten Speisen zu vermeiden haben, wo die Fettzellen in festem derben Bindegewebe eingeschlossen sind. Ich habe immer darauf hingewiesen, dass das Fett das Hungergefühl nicht dadurch beschränkt, dass es Dyspepsien macht oder die Magenverdauung schädigt. Das hat aber Herrn Dr. Eyselein in Blankenburg a. H. doch nicht abgehalten, in seinem „Tische für Nervenkranke“ meine Ernährungsmethode mit dem Epitheton: „Entziehungs- oder Ekelcur“ abzufertigen. Im Gegentheil habe ich oft genug bei meiner Ernährungsmethode hartnäckige Dyspepsien vollkommen heilen sehen. Indessen will ich diesen Punkt hier nicht weiter besprechen. — Ich gebe zu, dass es Fettleibige giebt, bei denen die Einführung des Fettes Schwierigkeiten macht, ich gebe ferner zu, dass es Menschen giebt, welche eine nicht zu beseitigende Idiosynkrasie gegen Fett haben. Letzteres ist mir in meiner Praxis nicht vorgekommen, erstere habe ich bei meinen Kranken stets überwinden können. Abneigung gegen frische Butter, sowie auch gegen die übrigen in unseren Haushaltungen üblichen Fette in der von mir gewünschten Ausdehnung ist mir nur in sehr vereinzelten Fällen entgegen getreten. Uebrigens giebt es ja wohl keine Curmethode, welche nicht gelegentlich gewissen Schwierigkeiten bei den Kranken begegnet. Es wird deshalb Niemand daran denken, die Methode über Bord zu werfen, sondern man wird zunächst bemüht sein müssen – und auf diesem Wege lässt sich sehr viel erreichen — die Schwierigkeiten, dem Grundsatze folgend: suaviter in modo, fortiter in re, zu beseitigen. Abgesehen von den Fetten beschränken die sogenannten fettentziehenden Curen auch soviel als möglich die Kohlenhydrate. Das Verdict, welches die Fette trifft, ist — das liegt ja im Worte — ein weit schärferes. Der Fleischgenuss spielt bei den Diätvorschriften dieser Methoden nicht nur die Hauptrolle, sondern wird fast ausschliesslich von den Kranken verlangt. Der bekannteste Typus dieser Fettentziehungs-Curen ist die sogen.

Bantingkur. Ganz analoge Curen waren bereits früher von Léon in Frankreich und insbesondere von Th. K. Chambers in London empfohlen worden, sodass Harvey, dem Arzte Banting's, das Verdienst, diese Cur erfunden zu haben, nicht gebührt. Bei der sogenannten Bantingcur übersteigt die dem Körper täglich zuzuführende Eiweissmenge die von Voit für den mittleren Arbeiter geforderte um ein Erhebliches. Die Bantingcur wurde anfänglich auch in Deutschland selbst von competenten Männern, wie von dem verstorbenen Professor Felix v. Niemeyer[1]) mit uneingeschränktem Lobe aufgenommen. Indessen hat sich die Begeisterung für diese Curmethode nach relativ kurzer Zeit mehr und mehr abgekühlt. Es ist durch eine ausreichende Zahl von Beobachtungen festgestellt worden, dass die bei dieser Cur in den Vordergrund tretende Beschränkung des Antheiles der stickstofffreien Nahrungsmittel in der Kostordnung oft schwere Störungen des Stoffwechsels zur Folge hat. Viele Kranke haben in Folge des Banting'schen Regimens ihre Gesundheit untergraben. Auch Freunde und Anhänger der Bantingcur, wie Immermann geben zu, dass nicht wenige Patienten schon nach kurzem Gebrauche derselben sich so kraftlos und elend befinden, dass sie dringend um eine Unterbrechung der Cur petitioniren; andere Kranke bekommen einen temporären, unüberwindlichen Ekel gegen das Fleischregimen oder dyspeptische Beschwerden, die eine weitere Fortführung der Diät unmöglich machen und auch für die Zukunft ausserordentlich erschweren. Immermann sucht diese Missstände dadurch zu beseitigen, dass er die Bantingcur nicht längere Zeit continuirlich, sondern lieber absatzweise brauchen lässt. Voit hat vor einigen Jahren von der Bantingcur ausgesagt, dass die grösste Eiweisszufuhr dabei zuletzt nicht mehr ausreicht, den Körper auf seinem Eiweissbestande zu erhalten. Neuerdings hat Voit freilich gesagt, dass die Bantingcur „richtig angewendet,“ nicht eine Entziehungscur sei, welche zur allgemeinen Inanition führt, sondern eine Cur, bei welcher nur Fett zu Verlust

[1]) Niemeyer, F. Die Behandlung der Corpulenz nach dem sogenannten Banting-System. Berlin 1866.

geht, wie bei der Methode Ebstein's. Hinter diesem „richtig angewendet“ Voit's steckt freilich — sit venia verbo — ein kleiner Sophismus, welcher möglicherweise irreführen könnte. Die richtig angewendete Bantingcur in Voit's Sinne ist gar keine Bantingcur mehr. Voit meint, man müsse, wenn der Körper bei dem Gebrauche der Bantingcur fettarm geworden sei, vorsichtig sein und mehr stickstofffreie Stoffe und zwar mehr Kohlenhydrate zusetzen; dass gleichzeitig eine Reduction des Eiweisses eintreten solle, sagt Voit nicht. Belässt man aber den Kranken bei dem ursprünglich grossen Eiweissquantum, wie es die Bantingcur verlangt, so wird er gewiss durch Abspaltung von Fett aus dem Nahrungseiweiss sehr bald wieder Fett ansetzen. Jedenfalls handelt es sich bei Voit's richtig angewendeter Bantingcur um keine Bantingcur, sondern um etwas von Voit Ausgedachtes. Wenn nun Voit eine Modification der Bantingcur in dem angegebenen Sinne in die Praxis einführen will, so wird es nöthig sein, dass er darüber praktische Erfahrungen sammelt. Ich habe vor Jahren derartige Versuche an mir selbst, als ich noch das Fett der Nahrung schlechterdings fürchtete, angestellt. Ich habe diese Versuche bald aufgegeben. Hunger- und Durstgefühl wurden dabei nicht vermindert und die grössere Menge von Kohlenhydraten verursachte mir unerträgliche Dyspepsien. Die Gründe, warum Voit bei der Behandlung der Fettleibigkeit den Kohlenhydraten vor den Fetten den Vorzug geben will, erscheinen mir nicht recht stichhaltig. Voit giebt an, man könne von den Kohlenhydraten zwei bis dreimal soviel wie von Fett dem Körper zumuthen und es lasse sich durch sie eine grössere Abwechselung in den Speisen herstellen. In ersterer Beziehung möchte ich erwähnen, dass ich dem Körper bei der Zufuhr von Ernährungsmaterial gern so wenig wie möglich zumuthe. Ich hatte gehofft, dass Voit auch für die Fettleibigen den Satz gelten lassen würde, welchen er früher (über die Kost in öffentlichen Anstalten, 1876, pag. 17) allgemein hingestellt hat. Derselbe lautet: „Dasjenige Gemisch aus Nahrungsstoffen, welches den Körper mit der geringsten Menge der einzelnen Nahrungsstoffe auf seinem Bestande erhält, und dabei denselben so wenig als möglich schädigt und abnutzt, das ist für einen

bestimmten Fall die richtige Nahrung." Was zweitens die Abwechselung in den Speisen betrifft, so lässt sie sich zweifellos mit einer geringeren Menge von Kohlenhydraten, wie ich sie gebe, doch eben so gut erzielen, wie mit den grösseren Quantitäten derselben. Uebrigens halte ich eine grössere Abwechselung in den Speisen sowie eine grössere Anzahl von Schüsseln bei den Mahlzeiten der Fettleibigen zunächst durchaus nicht für erwünscht. Variatio delectat. Sie veranlasst die Kranken besonders häufig zu einer überreichlichen Nahrungszufuhr. Trotz dieser Beschränkung habe ich die Kranken, welche meiner Methode nach lebten, Klagen über eine störende Einförmigkeit derselben nicht führen hören und man kann dabei in der That eine so genügend grosse Auswahl haben, dass selbst der Gourmand, wofern er — und das thut der ächte Gourmand — auf süsse Leckereien verzichtet, in befriedigender Weise zu seinem Rechte kommen kann. Was die Eiweissmenge anlangt, welche dem Kranken zuzubilligen ist, so muss der Patient so viel davon bekommen, dass er nicht zu Schaden kommt. Ich habe, auch nach Voit's Zeugniss, den Patienten so viel Eiweiss gestattet, als der normale Mensch zu seiner Erhaltung braucht. Voit hält es für wünschenswerth mehr zu geben. Ich selbst habe mich bei dem dem factischen Bedürfnisse entsprechenden Eiweissquantum weit besser und in jeder Beziehung leistungsfähiger befunden, als bei starker Eiweisszufuhr, worin ich früher das Meinige geleistet habe. Gleiches habe ich auch bei anderen Patienten häufig genug beobachtet. Uebrigens herrscht über die Bemessung des Eiweissquantums im Allgemeinen auch unter den Physiologen noch keine Einmüthigkeit. Man begegnet nämlich der Ansicht, dass die von Voit geforderte Eiweissmenge überall zu hoch gegriffen ist, so z. B. bei Flügge in seinen Beiträgen zur Kost in öffentlichen Anstalten. Mein College Flügge hat mir noch in den letzten Tagen mitgetheilt, dass er diese im Jahre 1879 ausgesprochene Ansicht auf Grund weiterer zahlreicherer Versuche jetzt noch entschiedener aufrecht erhalte. Indessen habe ich in der Praxis, wie es einem umsichtigen, für das Wohl seiner Kranken besorgten Arzte ziemt, natürlich den individuellen Verhältnissen der Kranken im concreten Falle Rechnung zu tragen gesucht,

und habe den Bedürftigen das Eiweissquantum, welches ihnen Noth that, stets zukommen lassen.

Zu den Anforderungen, welche die Fettentziehungscuren an die Kranken stellen, gehört auch die Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr. Sie ist von allen modernen Entfettungscuren, wenngleich in verschiedener Ausdehnung und Strenge gefordert worden, so von Léon, Th. K. Chambers und Banting. In ihren einschlägigen Schriften finden sich mehr oder weniger detailirte Vorschriften in dieser Beziehung. Bei meiner Methode ergibt sich, wie ich bereits erwähnt habe, durch die Herabsetzung des Durstgefühles, ohne dass man den Kranken dursten zu lassen braucht, die Einschränkung der Getränkzufuhr von selbst. — Alcoholische Getränke sind bei allen Entfettungscuren zum Mindesten sehr eingeschränkt, Bier ist am meisten verpönt.

Während nun aber bei den meisten Methoden der Behandlung der Fettleibigkeit in der einen oder anderen Weise eine Modification resp. Reduction der festen Nahrungsmittel angestrebt wird, existiren auch Erfahrungen über Heilungen von Fettleibigkeit, wo diese Anforderungen gegenüber der Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr ganz oder fast ganz in den Hintergrund traten. Derartige Erfahrungen sind offenbar recht alten Datums. Plinius der Jüngere empfiehlt bereits den Personen, welche mager werden wollen, nicht etwa weniger zu essen, sondern sein Rath geht lediglich dahin, dass sie während des Essens dursten und nachher wenig trinken sollen. Vor etwa 20 Jahren ist diese Methode in Frankreich von dem Dr. med. F. Dancel wieder — wie es scheint, ohne dass er von der Notiz des Plinius Kenntniss hatte — in einer Reihe von Publicationen gelehrt und mit gutem Erfolge vielfach practisch angewendet worden. Ich habe hier eine dieser Dancel'schen Publicationen zur Hand; sie bildet einen ziemlich voluminösen Band von 357 Seiten und führt den Titel: „Traité théorique et pratique de l'obésité (trop grand embonpoint) avec plusieurs observations de guérison de maladies occasionnées ou entretenues par cet état anormal. Par F. Dancel Paris 1863." Dancel hat mit seiner Methode nicht nur die Fettleibigkeit, sondern auch verschie-

dene mit dieser Affection in causalem Zusammenhange stehende Symtome, wie z. B. hochgradige Herzbeschwerden erfolgreich bekämpft. Dancel hat sich lange Zeit und eifrig mit der Frage der Fettleibigkeit und ihrer Behandlung beschäftigt. Zuerst schlug er, um die Fettsucht zu heilen, eine auf Grund der physiologischen Arbeiten von Dumas, Payen, Boussingault, Persoz, Milne-Edwards und J. Liebig eingerichtete Diät vor. Als ihm diese gänzlich versagte, versuchte er es mit einer anderen Ernährungsweise, wobei er die für die Fettleibigen geeigneten Speisen auswählte. Als auch diese Behandlungsmethode immerhin nur mangelhafte und unzureichende Resultate lieferte, kam Dancel, indem er beobachtete, dass fettleibige Personen, welche viel tranken, trotz ihrer sonstigen diätetischen Mafsnahmen, am Körpervolumen nicht abnahmen, auf den Gedanken, dass das Wasser und die wässerigen Substanzen das Fettwerden begünstigen. Die auf diesem Grundsatze von Dancel aufgebaute Methode, welche in dem mir vorliegenden Buche ausführlich auseinandergesetzt ist, lieferte Dancel in den bereits angegebenen Richtungen die auf andere Weise vergeblich angestrebten durchaus zufriedenstellenden Resultate. Das Ausschlaggebende und allein Wesentliche bei dieser Methode ist die Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme. Dancel erklärt es für unmöglich, die Fettleibigkeit bei Personen, welche viel Wasser trinken, zu beseitigen. Das Maximum der Flüssigkeitsmenge, auf deren Genuss man den Kranken nach Dancel's Ansicht einzuschränken bestrebt sein muss, sind 800 g Flüssigkeit, als welche Dancel den Kranken Wein und Wasser, in einem ihnen zusagenden Verhältnisse gemischt, empfiehlt. Ausserdem gestattet Dancel seinen Patienten täglich zweimal je eine kleine Tasse Kaffee event. statt desselben auch Thee. Als feste Nährmittel empfiehlt Dancel den Kranken, hauptsächlich von stickstoffreichen Substanzen zu leben. Das Hauptnahrungsmittel soll für die Fettleibigen mageres Fleisch sein. Als Gemüse lässt Dancel besonders wasserarme Vegetabilien vorziehen. Dancel erlaubt aber auch den Kranken Brod und Kartoffeln, welche sogar das von ihm bevorzugteste Gemüse sind, recht reichlich zu geniessen. Fett gestattet er nur so viel, als absolut

nothwendig ist, um die Speisen geniessbar zu machen. Als den Hauptfeind der Fettleibigen sieht Dancel den Wassergenuss an. Er glaubt sogar, dass die Bildung des Fettes zum Theil in unseren Organen auf Kosten des Wassers veranlasst werde, indem er annimmt, dass innerhalb des Thierkörpers in analoger Weise wie bei den Pflanzen[1]) (l. c. pag. 82) „durch die Macht der Organisation" das Wasser zersetzt und dass der Wasserstoff desselben zur Fettbildung im thierischen Organismus verwendet werde (Dancel l. c. pag. 91). Ich würde diese nach unserer heutigen Erkenntniss als unrichtig erwiesene Hypothese hier gewiss nicht erwähnt haben, erschiene es mir nicht als ein Akt der Gerechtigkeit, den Mann von der ihm gemachten, gewiss nicht böswilligen, aber jedenfalls unrichtigen Unterstellung zu befreien, als leite er die Bildung des Fettes davon ab, dass sich der Wasserstoff des Wassers mit dem Kohlenstoffe der Nahrung zu Fett verbinde. Man darf natürlich nicht erwarten, in dem Buche von Dancel, welcher ein Kind seiner Zeit ist, die Lehren der modernsten Ernährungsphysiologie auf die Ernährung der Menschen angewendet zu finden, aber das Ausschlaggebende für diese Methode der Entfettungskuren, den Werth und die Bedeutung der verminderten Wasserzufuhr hat Dancel mit klarem Blicke, gestützt auf Beobachtungen an Menschen und auf landwirthschaftliche Erfahrungen — er war selbst Besitzer einer Meierei in der Normandie — richtig erkannt und gewürdigt.

In der neuesten Zeit hat auch Prof. M. J. Oertel die Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme als ein wesentliches Moment bei den Entfettungscuren hingestellt und hat die Flüssigkeitsaufnahme auf 807,5 g, ja sogar auf 562,5 g in 24 Stunden heruntergebracht. Oertel steht also Dancel in der Härte der Anforderungen, welche er in dieser Beziehung an den Kranken stellt, nicht nach. Wie wir sehen, übertrifft er Dancel darin noch. Dass Oertel

[1]) Die Botaniker neigen sich heute der Ansicht zu, dass die Bildung der primären Assimilationsproducte in den chlorophyllhaltigen Pflanzenzellen nicht — was man seither stets angenommen — aus den Zerfallsprodukten von $CO_2$ und Wasser, sondern aus der Kohlensäure des Zellinhalts ($CO^3H^2$) entstehe; cfr. Reinke, Allgem. Botanik. Berlin 1880, pag. 468.

an der Hand der Fortschritte, welche die Ernährungsphysiologie in den letzten 20 Jahren gemacht hat, seinen Ernährungsmodus rationeller gestalten konnte als Dancel, bedarf keiner weiteren Beweisführung.

Oertel hat besonders die rein mechanischen Zwecke, welche er mit der Wasserentziehung — sei sie durch Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme, sei sie durch die bald zu besprechende erhöhte Flüssigkeitsabgabe bedingt — bei der Behandlung der Kreislaufsstörungen verfolgt, hervorgehoben. Oertel begegnet sich hierbei, was zunächst die verminderte Flüssigkeitsaufnahme anlangt, mit dem verstorbenen Grazer Kliniker Prof. Körner[1]), welcher seit 1862 bei Behandlung der Circulationsstörungen in seiner Klinik bezüglich der Regulirung des Flüssigkeitsverkehres im Organismus dieselben Grundsätze befolgte, wie sie Oertel vertritt, sowie ferner mit dem bekannten Pariser Kliniker Michel Peter. Derselbe sagt in dem ersten Bande seiner Leçons de clinique médicale, Paris 1873, pag. 259 gelegentlich der Besprechung der Hygiene bei der Behandlung Herzkranker: „Wenn der Patient in das congestive und stärker wassersüchtige Stadium seiner Krankheit gekommen ist, wird, um nicht durch unmässige Flüssigkeitszufuhr die Blutbewegung zu erschweren und um das Herz und die Gefässe zu erleichtern, eine gewisse „trockene Diät" nothwendig: als solche empfiehlt er „wenig Suppen und Bouillon, dagegen vielmehr nicht durchgebratenes (viande saignante) oder selbst rohes Fleisch, welches, wofern der Appetit daniederliegt, mit englischen Pickles gewürzt wird, Eier in allen Formen, Fisch, mit wenig Eisenwasser gewässerten Bordeauxwein und ein wenig schwarzen Kaffee am Ende der Mahlzeit."

Diese Beschränkung der Wasseraufnahme bei der Behandlung der Fettleibigkeit, sowie ihrer Folgezustände, besonders Seitens des Herzens kann ersetzt, resp. unterstützt werden durch eine vermehrte Wasserabgabe, wie dieselbe vornehmlich durch Schweissproduction erzielt wird. Die letztere kann selbst-

---

[1]) Vergl. Glax, Centr.-Bl. f. Therapie 1885. Sep.-Abdr. Leider sind die Originalarbeiten Körner's mir nicht zugänglich gewesen.

redend in mannigfacher Weise, theils durch Mafsnahmen, wobei der Kranke sich passiv verhält, wie durch Dampfbäder, Sonnenbäder etc., theils durch active körperliche Uebungen und Anstrengungen, wie durch Wettlaufen, Wettrudern, langdauernde Spaziergänge, Besteigen hoher Berge, Holzhacken u. s. w. erzielt werden. Verweilen wir zunächst bei der letzterwähnten Categorie, nämlich bei den anstrengenden Körperbewegungen. Man kann durch forcirte Körperbewegungen, wie z. B. durch anstrengende Bergtouren eine erkleckliche Menge von Fett zum Schwinden bringen. Bei einfacher uncomplicirter Fettleibigkeit, bei welcher das Herz noch keine Zeichen von auffälligerer Schwäche zeigt, sind forcirte Körperbewegungen nicht nothwendig. Es genügt ein nach den von mir angegebenen Principien geregeltes diätetisches Regimen mit möglichst regelmässigen, nicht anstrengenden Körperbewegungen. Ich besteige mit Vorliebe die in der anmuthenden Umgebung Göttingens in nächster Nähe der Stadt vorhandenen zahlreichen Anhöhen; womöglich benutze ich den Sonntag-Nachmittag zu einem mehrstündigen Spaziergange, aber nur in den Sommerferien mache ich während einiger Wochen in den Alpen oder am Meere häufigere und stärkere körperliche Bewegungen und Fusstouren. Frühzeitig eingeleitet ist natürlich eine solche Diät das beste Prophylacticum, um dem Eintritte der gefürchteten Herzcomplicationen entgegenzuarbeiten. Aber in dem Stadium, in welchem das Herz unter dem Einflusse der Fettleibigkeit Zeichen von Schwäche zu zeigen beginnt, hat man von der Anwendung forcirter Muskelbewegungen in einer Reihe von Fällen grossen Nutzen gesehen. Diese Muskelübungen müssen selbstredend immer mit einer verständigen Lebensweise Hand in Hand gehen, wofern sie ihren Zweck nicht verfehlen sollen. Dass auch hierbei die Diätform, welcher ich das Wort rede, vorzugsweise in Anwendung gezogen zu werden verdient, soll hier nur kurz angedeutet werden. Nachdem man sich immer mehr der Ansicht zugeneigt hat, dass die Kraftleistungen unseres Körpers zum Mindesten vorzugsweise auf Kosten der stickstofffreien Nahrungsstoffe geschehen, werden natürlich die gleichen Gewichtstheile Fett und Kohlenhydrate in ihrer Wirkung sehr ungleich sein. Erstere sind in weit geringerer,

den Körper weit weniger belastender Menge ebenso wirksam, wie die Kohlenhydrate, denn es leisten bekanntlich 100 g Fett eben so viel wie etwa 250 g Kohlenhydrate. Daher ist auch für den schwer arbeitenden, forcirte Körperleistungen prästirenden Menschen ein Stück Speck erfahrungsgemäss ein längst erprobter und allgemein anerkannter kraftgebender Nahrungsstoff.

Der Gedanke, forcirte Körperübungen bei der Herzschwäche, wie sie besonders auch im Gefolge der Fettleibigkeit, in dem einen Falle früher, in dem anderen später, eintritt, als Heilmittel anzuwenden, ist, so weit ich die Sache übersehe, zuerst von englischen Collegen ausgegangen und zwar sind diese Uebungen, wie ich einer Angabe von Quain[1]) in seiner bekannten Arbeit über das Fettherz entnehme, ärztlicherseits gegen das Jahr 1850 ad hoc empfohlen worden. Die Praxis der englischen Trainers hat vielleicht in dieser Beziehung ebenso impulsiv auf Theorie und Praxis eingewirkt, wie die Bestrebungen von Priessnitz auf die Entwickelung der modernen Hydrotherapie. Der Erste, welcher — wie er sich in seiner schlichten Weise ausdrückt, dem gegenwärtigen Stande unserer Wissenschaft Rechnung tragend, — diese Körperübungen, d. h. anstrengende, mit starker Schweissbildung verbundene Muskelbewegungen gerade bei diesen Herzaffectionen empfohlen hat, war kein Geringerer als William Stokes. Betreffs der Ernährungsweise verlangt Stokes eine nahrhafte Diät, welche die Gewichtsmasse des Körpers nicht vermehrt und eine möglichste Einschränkung der Getränkaufnahme. Es handelt sich hier nicht lediglich um Ideen, Vorschläge, Ansichten und Vermuthungen von Stokes, sondern was Stokes sagt, basirt auf einer grossen Reihe practischer Erfahrungen. Dass diese Methode eine in England damals oft geübte war, geht besonders auch daraus hervor, dass es ihr an hervorragenden Gegnern, welche die Gefahren derselben hervorhoben, nicht fehlte. Ich erwähne in dieser Beziehung die Ein-

---

1) R. Quain, On fatty diseases of the heart. Medico.-chir.-transactions. London 1850. pag. 164 sagt: „Exercise has recently been recommended in the treatment of these affections.“

würfe von Quain und Walshe. Ersterer wirft der Methode vor, dass die Patienten die Uebungen nicht mehr vornehmen könnten, wenn es nöthig sei. Auch in frühen Stadien der Krankheit soll aber die durch diese Uebungen erzeugte Ermüdung eine nur kurzdauernde sein. Quain führt, um die Methode zu misscreditiren, einige frühere Fälle, je einen aus der Beobachtung von Hope (1839), Andrews (1846) und Latham (1846) an, aus denen sich der nachtheilige, ja zum Theil direct den letalen Ausgang bedingende Einfluss der übermässigen Anstrengungen bei Patienten mit Fettherz ergeben soll. Auch Walshe[1]), Professor der medicinischen Klinik in London, trat in seinem bekannten Lehrbuche der Lungen- und Herzkrankheiten als ein Gegner der forcirten Fusstouren bei Behandlung des Fettherzens auf. Er empfiehlt, wie die meisten Beobachter vor wie nach ihm, körperliche und geistige Ruhe. Walshe sagt: „Zu viel Bewegung ist überall unendlich viel schlechter als keine. Der eigene Trieb des Kranken und seine Schwäche bewirken, dass sie die ihnen bisweilen angerathenen forcirten Fusstouren nicht ausführen. Es scheint mir, dass häufig fehlerhafterweise versucht wird, die an verschiedenen Krankheiten leidenden Patienten zum endlosen Gehen (to walk, walk walk) zu nöthigen, trotz der eigenen Ueberzeugung, dass jedes erneute Gehen die Kranken dem Ziele näher entgegenführt, von wo der Wanderer nicht mehr zurückkehrt. Ich beziehe mich nicht lediglich auf die früher wohl bekannte Praxis in einer centralen Stadt (central town) Englands, sondern auf die kritiklose Empfehlung von mühsamen Fusstouren durch viele Aerzte überhaupt.“ Auf die betreffenden Herzkrankheiten zurückkommend, schliesst Walshe: „Ich zweifle nicht, dass das Leben vieler Herzkranker oft durch die Anstrengung gefährdet wird, welche die den Patienten zugemutheten, weit das Mafs ihrer Kräfte übersteigenden Uebungen erfordern. Für gesunde Leute ist das Gehen nützlich. Es darf daraus nicht gefolgert werden, dass es auch bei allen pathologischen Zuständen nützlich sei. Jede Krankheit erfordert eine

---

[1]) W. H. Walshe, The diseases of the lungs and heart. London 1851, pag. 491 und 495.

eigenartige qualitative und quantitative Anordnung der körperlichen Uebung und diese Dinge können, wie jede Wahrheit in therapeutischer Beziehung, jedes Mal nur durch die Erfahrung allein erlernt werden." Man würde übrigens ein grosses Unrecht gegen Stokes begehen, wollte man nicht erwähnen, dass er bei der Ausübung der forcirten Muskelübungen, welche durch eine geregelte gymnastische Behandlung oder durch Fussreisen, selbst in Gebirgsländern, wie in der Schweiz oder in den Hochlanden von Schottland und Irland erzielt werden, nicht mit dem nöthigen Bedacht vorgegangen sei. Stokes hebt nicht nur hervor, dass diese Uebungen bei älteren Leuten wegen der häufigen Complication der gedachten Herzaffectionen mit Atherom der Arterien mit Vorsicht gehandhabt werden müssen, sondern er betont auch bei jüngeren Leuten die Vermeidung übermässiger Anstrengung und weist darauf hin, dass durch Ausdauer mit dementsprechenden kurzen Ruhepausen das vorgesetzte Tageswerk vollendet und selbst hohe Berge bestiegen werden. Es schien mir nicht unnütz, an dieser Stelle gerade diese Punkte zu betonen, nachdem in neuester Zeit durch die wissenschaftlichen Arbeiten Oertel's und besonders durch eine Reihe erfolgreicher Kuren, welche dieser Arzt zu verzeichnen hatte, für diese Fragen das lebhafteste Interesse der Aerzte auf's Neue angeregt worden ist.

Natürlich hat die Anwendung dieser Methode auch ihre Grenzen. Bekanntlich suchen an Fettherz leidende Kranken oft genug erst ärztlichen Rath, wenn überall nicht mehr von ihrer Heranziehung zu forcirten Muskelbewegungen durch grosse Spaziergänge, Bergsteigen, gymnastische Uebungen die Rede sein kann und unter solchen Umständen muss man sich auf solche Maſsnahmen beschränken, bei welchen durch Proceduren, die bei passivem Verhalten der Kranken ausführbar sind, wie z. B. durch Dampfbäder, Sonnenbäder etc. die vermehrte Wasserabgabe vom Körper bewirkt wird. Selten wird von solchen Mitteln heute noch bei einfacher uncomplicirter Fettleibigkeit Gebrauch gemacht. Es ist aber bekannt, dass bereits Celsus den Fettleibigen neben einfachen oder mit Salz versetzten warmen Bädern, dem Genusse der Seeluft, welcher mit anstrengenden Bewegungen, wie z. B. mit Rudern zu verbinden sei, namentlich auch

die Bewegung in der Sonnenhitze empfohlen hat. In neuester Zeit haben Frey und Heiligenthal im Friedrichsbade in Baden-Baden bei der Behandlung der Fettleibigkeit Dampfbäder in Anwendung gezogen. Kehren wir aber zum Gebrauche der Dampfbäder bei der Herzschwäche, wie sie so häufig auch als Complication der Fettleibigkeit beobachtet wird, zurück. Ein wesentliches Verdienst bei der Behandlung der desolatesten Zustände, wo das Herz bereits erlahmt, wo die hydraemischen Herzkranken wassersüchtig werden, durch wirksame diaphoretische Methoden gebührt dem verstorbenen hochverdienten Kliniker in Kiel, Prof. C. Bartels, welcher sich darüber in seinem bekannten Handbuche der Krankheiten des Harnapparates (Leipzig 1875, pag. 195) ausführlicher ausgesprochen hat. Bartels hat vor Allem die Erwärmung der Haut mittelst heisser Luft, wie sie in den sogen. römisch-irischen Bädern in Anwendung kommt, empfohlen. Man wird, wenn der Krankheitsprocess so weit gediehen ist, neben der bereits angeführten entsprechenden Diät vornehmlich auf dieses Mittel, jedenfalls drastische Abführmittel vermeidend, zurückgreifen müssen. Auch Oertel hat von römisch-irischen, Kasten- und Dampfbädern zum Zwecke der Wasserausscheidung durch Haut und Lungen bei Kraftabnahme des Herzmuskels, wie solche aus verschiedenen Ursachen entsteht, Gebrauch gemacht, und hat über die Wirkungsweise derselben eine Reihe von Untersuchungen angestellt. Indessen interessiren uns hier diese Fragen nur insoweit, als sie die Behandlung der Fettleibigkeit betreffen und nach dieser Richtung hin dürften die gegebenen Andeutungen genügen.

Nachdem ich Ihre Geduld, wie ich fürchten muss, schon zu lange in Anspruch genommen habe, wollen Sie mir nur noch einige Worte über die Behandlung der Fettleibigkeit mit Medicamenten gestatten. Eine solche ist nach dem Standpunkte unserer heutigen wissenschaftlichen Erkenntniss weder erforderlich noch erwünscht. Es hat ziemlich lange gedauert bis sich diese Ueberzeugung bei den Aerzten Bahn brach. Heut sind es im Allgemeinen nur einige industrielle Köpfe, sogenannte Specialisten, welche dem Gebrauche von Heilmitteln bei der Fettleibigkeit — wobei es sich

gewöhnlich um scharfe Abführmittel handelt — das Wort reden. Nur die Mineralwassercuren in einigen Badeorten, besonders das curmässige Trinken von zusammengesetzten Glaubersalzwassern, haben heute immer noch einen mächtigen Anziehungspunkt für eine Reihe Fettleibiger. Es lässt sich nicht leugnen, dass der mehrwöchentliche Aufenthalt in solchen Curorten, wie Karlsbad und Marienbad u. s. w. manche Factoren bieten, welche einer Entfettung günstig sind. Mit einer Beschränkung der Nahrungszufuhr, welche überdies gewöhnlich nach Banting'schen Principien geregelt wird, verbindet sich an diesen Orten eine fleissige Körperbewegung und so wird es verständlich, dass der Fettleibige während der Cur mehr oder weniger von seinem Körpergewichte einbüsst. Das kann aber der Fettleibige an sehr vielen anderen Orten haben, die betreffenden Mineralwässer thun nichts zur Sache. Im Gegentheil ergeben die Erfahrungen von Prof. Seegen in Karlsbad, welche von Emil Pfeiffer in Wiesbaden bestätigt worden sind, dass das Karlsbader Wasser bei einer nicht geregelten Diät das Körpergewicht vermehrt. Dagegen hat Emil Pfeiffer betreffs des Wiesbadener Kochbrunnenwassers erwiesen, dass dasselbe selbst bei nicht geregelter Diät doch das Körpergewicht vermindert. Diese Verschiedenheit der Resultate bei den Mineralwässern erklärt sich nach den Untersuchungen von Seegen resp. von E. Pfeiffer dadurch, dass während das Karlsbader Wasser die Ausscheidung der festen Bestandtheile des Urins und des Harnstoffs, somit den Gesammtstoffwechsel vermindert, das Wiesbadener Kochbrunnenwasser denselben steigert. Indessen kann ich auch das letzterwähnte Mineralwasser als Heilmittel gegen die Fettleibigkeit weder empfehlen noch viel weniger aber als nothwendig erachten. Wir erreichen unser Ziel mit einfacheren Mitteln. Das Wiesbadener Kochbrunnenwasser wäre ja auch nur für eine zeitweise Anwendung geeignet. Man hat von manchen Seiten auch reichlichen Wassergenuss als Unterstützungsmittel der Entfettungskuren empfohlen. Physiologisch ist so viel sicher gestellt, dass sich bei reichlicher Wasseraufnahme zunächst zwar eine vermehrte, aber sich rasch erschöpfende Harnstoffausscheidung einstellt. Ich erachte, dass neben der Einschränkung

der früher zu reichlichen Nahrungsmenge auch eine Reduction der Flüssigkeitszufuhr auf das normale Mafs bei den Entfettungskuren nothwendig und von grosser praktischer Bedeutung ist; deshalb haben sämmtliche Fettentziehungscuren eine Beschränkung der Getränkzufuhr verlangt; die Wasserentziehungscuren haben auch, und zwar ohne eine wesentliche Aenderung bei der Aufnahme fester Nahrungsmittel sehr beachtenswerthe Erfolge erzielt und bei Befolgung meiner Diätvorschriften ergiebt sich eine Verminderung des Durstgefühles als Consequenz einer erfolgreichen Behandlung zur Freude der Patienten ganz von selbst, ohne dass man nöthig hat, die Kranken dursten zu lassen. Dass, wie bei allen Schwächezuständen des Herzens, so auch bei denen, welche so oft im Gefolge und als Complication der Fettleibigkeit sich einstellen, die Einführung einer nur geringen Getränkemenge nöthig ist, ist nach den Beobachtungen über die Behandlung der Herzschwäche von Stokes, Körner, Peter und Oertel nicht zu bezweifeln. Von praktischem Interesse erscheinen mir die Beobachtungen von Prof. Glax. Dieselben haben gelehrt, dass es angezeigt erscheint, den Kranken, welche an erheblicher Herzinsufficienz leiden, wie solche aus verschiedenen Ursachen u. A. auch in Folge von Fettherz entsteht, wofern die Krankheit mit Oedemen sich vergesellschaftet hat, statt der ihnen zuzubilligenden Quantität gewöhnlichen Trinkwassers dasselbe Quantum kalten, kohlensäurereichen, alkalisch-salinischen Wassers zu geben, um erfolgreich die Diurese zu steigern. Ausgenommen davon sollen diejenigen Fälle sein, wo die Herzschwäche mit Atherom der Gefässe complicirt ist und wo die Kranken an interstitieller Nephritis mit stark veränderten Blutgefässen leiden.

Es erübrigt endlich noch, dass ich in einigen Sätzen die wesentlichsten Principien, welche meiner Ansicht nach bei der Behandlung der Fettleibigkeit in Frage kommen, zusammenfasse:

1. Die Bantingcur ist eine erfolgreiche Entfettungscur. Da aber der bei ihr geforderte sehr reichliche Fleischgenuss, sowie die zu grosse Einschränkung der normalen stickstofffreien Nahrungsstoffe erfahrungsgemäss oft nicht nur schlecht vertragen wird,

sondern sogar die Gesundheit schädigt, und da die Bantingcur ferner bestenfalls nur eine temporäre Anwendung gestattet, so erfüllt sie nicht alle die Bedingungen, welche man an eine rationelle Entfettungscur stellen muss.

2. Die die Beschränkung der Getränkzufuhr in den Vordergrund stellenden, d. h. die dieselbe von den Kranken verlangenden Entfettungscuren, wie sie von Dancel und Oertel vorgeschlagen und erprobt wurden, sind zwar wegen des dabei von den Kranken zu ertragenden Durstes hart, aber rationell. Betreffs der Auswahl der festen Nahrungsmittel ziehe ich natürlich die Vorschläge von Oertel, welche sich auf die Lehren der heutigen Ernährungsphysiologie stützen, denen von Dancel bei Weitem vor.
3. Die von mir vorgeschlagene Entfettungsmethode, welche nicht nur von mir, sondern auch vielfach von Anderen in der Praxis mit Erfolg geübt worden ist, hat sich ebenfalls als rationell erprobt. Das von mir in das diätetische Regimen der Fettleibigen eingefügte Fettquantum ist zwar höher als die bei den übrigen Entfettungsmethoden gewährte Fettration, steht aber mit den Lehren der modernen Ernährungsphysiologie in vollem Einklange. Ich gebe der von mir empfohlenen Methode vor der sub 2 erwähnten den Vorzug, weil die bei meiner Diätordnung sich ergebende Herabsetzung des Hunger- und Durstgefühls den Kranken eine Menge von Entbehrungen erspart und die Reduction der festen und flüssigen vorher im Uebermafse genossenen Nährstoffe und Nahrungsmittel verhältnissmässig leicht ermöglicht. Die relativ geringe Fettmenge leistet als kraftgebender Nahrungsstoff so viel, wie eine $2^1/_2$ mal so grosse Menge von Kohlenhydraten, wodurch meine Methode in bequemster Weise die Combination der diätetischen Behandlung mit den erforderlichen Muskelübungen gestattet.
4. Forcirte mit starker Schweissbildung verbundene Muskelbewegungen wie sie von Stokes, Oertel u. A. bei der Behandlung der Herzschwäche im Allgemeinen vorgeschlagen wurden, kommen neben einem rationellen diätetischen Regimen in dem

Stadium der Fettleibigkeit zur Anwendung, wo das Herz an der Ernährungsstörung sich zu betheiligen beginnt. Diese Muskelübungen müssen selbstredend mit grosser Vorsicht und steter Rücksichtnahme auf die übrigen Organe, den Kräftezustand und die Leistungsfähigkeit des betreffenden Individuums, insbesondere auf die Beschaffenheit seiner Gefässwandungen gehandhabt und geregelt werden. Sie sind, wofern sie nicht als zulässig erscheinen, durch Wasserentziehungen vermittelst Erwärmung der Haut durch heisse Luft, wie sie in den sogen. römisch-irischen Bädern zur Anwendung kommt, zu ersetzen.

5. Medicamente und Mineralwassercuren sind bei der Behandlung der Fettleibigkeit zum Mindesten entbehrlich, viele derselben sind wirkungslos, eine ganze Reihe derselben ist aber mit Gefahren für Gesundheit und Leben verbunden.

---

Correferent: Herr Henneberg (Göttingen).

M. H.! Ich stehe hier in Folge einer ehrenvollen Aufforderung Ihres geschäftsführenden Ausschusses. Sie haben es daher Ihrem Ausschusse zuzuschreiben, dass ein als Nicht-Mediciner an sich Unberufener in Ihrer Mitte erscheint, ja sogar als Correferent jetzt das Wort ergreift. Ich habe mir natürlich das Bedenkliche einer solchen Situation nicht verhehlt, indess meine Bedenken überwunden, als mir mitgetheilt wurde: Ihr Ausschuss sei der Meinung, dass die Beobachtungen und Erfahrungen über die Ernährung der landwirthschaftlichen Hausthiere zur Klärung der Ansichten in der zur Verhandlung stehenden Frage beitragen könnten, und er lege aus diesem Grunde Werth darauf, einen Vertreter der landwirthschaftlichen Fütterungslehre an den Verhandlungen Theil nehmen zu lassen.

Um nun aber Enttäuschungen möglichst vorzubeugen, will ich gleich ausdrücklich darauf aufmerksam machen, dass ich über Entfettung direct sehr wenig zu sagen weiss, dass ich vielmehr in der Hauptsache nur das Gegentheil, die Anfettung, die Anmästung von Fett behandeln kann und werde. Mit der Entfettung hat der Thierproducent als solcher nichts zu thun, sondern das ist Sache des Trainers

oder des Thierarztes. Der Thierproducent hat in allen Fällen, wo es sich um Beschaffung von Schlachtvieh handelt, neben der Erzeugung von Fleisch im engeren Sinne des Wortes, von Muskelfleisch, auch Erzeugung von Fett zu erstreben, und im Uebrigen kommt es ihm höchstens darauf an, die Entfettung ausgemästeter Thiere zu verhindern oder aber einem übermässigen Fettansatze vorzubeugen.

Was das erstere, die Verhinderung der Entfettung, anlangt, so liegen interessante Beobachtungen vor, wonach dieselbe mit einer erheblichen Ermässigung des Futters nicht unverträglich ist. Die Herren Kellner und Vossler in Hohenheim haben gezeigt, dass gemästete Schafe und Ochsen sich mehrere Monate lang durch ein verhältnissmässig geringes Futter in einem hohen Mästungszustande erhalten lassen, wenn man die Thiere an lebhafteren Bewegungen hindert und sie vor Kälte schützt.[1]) Beispielsweise ergab sich für Ochsen Folgendes. Die Thiere waren 112 Tage lang mit einem Futter gemästet, welches pro Tag und Stück aus 15,6 kg Rothkleeheu und einem Gemenge von Haferspreu (4,3 kg), Biertrābern (13,5 kg), Palmkuchen (1,7 kg) und Bohnenschrot (1,6 kg) in dem Gesammtgewicht von 11,3 kg, auf lufttrockenen Zustand berechnet, bestand. Ihr Lebendgewicht war dabei durchschnittlich von 780 kg auf 925 kg, also um 145 kg gestiegen. Am Schluss der Mastzeit wurden dann 2 Thiere geschlachtet, während 2 andere ihnen in Gewicht, Grösse, Alter und Mastzustand möglichst gleiche, zurückbehalten wurden. Diesen wurde vom 5. Mai 1882 an das Mastfutter allmählich entzogen unter Ersatz desselben durch Wiesenheu mittlerer Güte und vom 15. Mai bis zum 15. Juli, wo sie ebenfalls in die Hand des Schlachters übergingen, nur Wiesenheu, ad libitum, gereicht. Der für die Zeit vom 15. Mai bis 30. Juni festgestellte Consum betrug 18,6 kg durchschnittlich pro Tag und Stück. In diesen 18,6 kg Wiesenheu wurden den Thieren etwa 9 kg Nährstoffe zugeführt, während sie im Mastfutter etwa $13^1/_2$ kg, also 50 Procent mehr erhalten

[1]) Württemb. Wochenbl. f. Landw. 1881 Nr. 20 u 29, 1882 Nr. 48 u. 51. — Die Quellen-Nachweise und verschiedene Zahlen-Angaben sind dem Vortrage nachträglich hinzugefügt.

hatten. Trotzdem waren sie bei der Wiesenheufütterung nicht im Körpergewicht zurückgegangen, vielmehr noch etwas schwerer geworden; es stellten sich ferner die Schlachtresultate bei ihnen nicht ungünstiger heraus, als bei den früher geschlachteten, und ihr Fleisch erwies sich von ausgezeichneter Qualität. In Bezug auf das Futter ist dabei noch, als für den Erfolg muthmasslich nicht unwichtig, zu beachten, dass das sogen. Nährstoffverhältniss, das Gewichtsverhältniss zwischen stickstoffhaltigen und stickstofffreien Nährstoffen, in dem Wiesenheufutter ein weiteres war (ungefähr 1:8) als in dem Mastfutter (1:4 bis 5).

Während bei der Verhinderung der Entfettung die Verhinderung starker körperlicher Bewegung eine wesentliche Rolle spielt, verhält es sich umgekehrt, wenn es darauf ankommt, einem übermässigen Fettansatze vorzubeugen. Man sollte im Interesse des menschlichen Haushaltes auch bei dem Schlachtvieh bis zu einem gewissen Grade Bedacht darauf nehmen, den Fettansatz zu beschränken, aber die jetzigen Usancen des Schlachtviehhandels verbieten dies dem Landwirthe, und die Vorbeugung eines überfetten Zustandes macht sich für ihn nur bei der Aufzucht und Haltung von Arbeitsvieh und von Zuchtvieh erforderlich. Unter den Maſsregeln dazu ist, namentlich für die Aufzucht, hervorzuheben, dass man den Thieren zu reichlicher Bewegung in frischer freier Luft reichlich Gelegenheit und Veranlassung giebt.

Ich kann und werde also, wie gesagt, in der Hauptsache nur die Anmästung von Fett behandeln. Ich werde es ferner im Wesentlichen der Discussion überlassen, zu erwägen und zu entscheiden, ob und wie weit aus den Erfahrungen bei der Mästung einigermaſsen sichere Schlüsse auf die Entfettung gezogen werden können.

Ich will dann gleich hier noch meinem Bedauern Ausdruck geben, dass einige Mastungsversuche, welche ich mit besonderer Rücksicht auf die Frage: Fett oder Kohlenhydrate? in Gang gesetzt habe, noch nicht zum Abschluss gelangt sind. Es war meine Absicht, dass sie bis heute beendigt sein sollten, aber verschiedene unvorhergesehene Umstände verzögerten den rechtzeitigen Anfang. Die Versuche werden mit von Haus aus möglichst gleichartigen 2jährigen

Hammeln ausgeführt und umfassen 3 Abtheilungen. Die I. Abtheilung bekommt ein normales Mastfutter, in welchem aber Fett und Zucker nur wenig vertreten sind, mit einem Nährstoffverhältniss von $1:5^1/_2$ und einem Gesammtnährstoffgehalt, der ungefähr noch einmal so hoch ist, wie der eines zur Erhaltung der ungemästeten Thiere in statu quo erforderlichen Futters. In dem Futter der II. Abtheilung ist dann eine gewisse Menge von Kohlenhydraten des Normalfutters ersetzt durch eine gleiche Menge von Zucker in Substanz und in dem der III. Abtheilung durch eine aequivalente Menge von Fett, welches in der Form von geschälten Erdnüssen, den zur Oelgewinnung jetzt im Grossen importirten Früchten von Arachis hypogaea, verabreicht wird. Zerkleinerte Kuchen von ausgepressten Erdnüssen, welche statt der ursprünglichen 50 Procent etwa noch 7 Procent Fett enthalten, bilden auch einen Bestandtheil der anderen Rationen. Die in der III. Abtheilung verfütterte Fettmenge beträgt etwa 4mal so viel wie im Normalfutter, und es sind als einander gleichwerthig 100 Fett und 250 Zucker angenommen. Die Futterstoffe werden trocken verabreicht. Zum Trinken steht den Thieren Brunnenwasser ad libitum zur Verfügung; die davon aufgenommene Menge wird täglich bestimmt. Bei Beginn der Versuche sind zwei den zur Mast aufgestellten Thieren möglichst entsprechende geschlachtet und zur näheren Bestimmung des Ernährungszustandes, namentlich auch in Bezug auf den Fettgehalt, in Untersuchung gezogen, und am Schluss des Versuchs soll mit den Thieren der verschiedenen Abtheilungen ebenso verfahren werden. Einige bisher bei diesen Versuchen gemachte Beobachtungen werde ich später mittheilen. — —

Nach diesen Präliminarien möchte ich zunächst Ihre Aufmerksamkeit auf die Frage richten, ob der Genuss von Fett ein *specifisches* Mittel zur Herbeiführung von Fettansatz ist, ob von dem Nahrungsfett in diesem Sinne zu sagen ist, dass es fett macht.

Man hat sich bekanntlich bei den Ansichten über das Material, welches zur Bildung des Fettes im Thierkörper dient, in den grössten Extremen bewegt. Bald sollten *nur* die Fettsubstanzen, bald *nur* die Kohlenhydrate, bald *nur* die Eiweissstoffe der Nahrung für den

Fettansatz aufkommen; bald sollte wenigstens die eine oder andere Nährstoffclasse der Fettbildungsfähigkeit durchaus entbehren. Von diesem früheren Standpunkt aus hätte sich die Beantwortung der vorliegenden Frage je nach dem von selbst gemacht. Es ist aber jetzt wohl allgemein anerkannt, dass unter Umständen sowohl die eine, wie die andere Nährstoffclasse das Bildungsmaterial für Körperfett liefert, es ist nach den Versuchen von Soxhlet,[1]) von Meissl und Strohmer[2]) und von Tschirwinsky[3]) bei Schweinen und von B. Schulze[4]) bei Gänsen auch für die Kohlenhydrate nicht mehr zu bezweifeln, dass sie unter Umständen an der Bildung von Körperfett direct betheiligt sind. Auch für das fettbildende Material muss man jetzt gelten lassen: Practica est multiplex! Es wäre aber auch wunderbar, wenn es anders wäre, so darf man wohl, in Anbetracht der Accomodationsfähigkeit des Organismus nach so vielen anderen Richtungen hin, sagen.

Was nun speciell das Fett als Bestandtheil von Rationen, welche ausdrücklich auf die Herbeiführung von Fettansatz hinzielen, was das Fett als Bestandtheil von Mastrationen anlangt, so spielt es insofern eine untergeordnete Rolle, als es darin den Eiweissstoffen und Kohlenhydraten gegenüber allermeistens nur in geringer Menge vertreten ist. Bei einem Mastungsversuche mit 3jährigen, anfangs 40 kg schweren Hämmeln, den ich in einer Abhandlung über Fleisch- und Fettproduction in verschiedenem Alter und bei verschiedener Ernährung[5]) beschrieben habe, erhielten die Thiere in einem durchaus der Praxis des Viehmästers entsprechenden Futter pro Tag und Stück nicht mehr als etwa 30 g verdauliche Fettsubstanz neben etwa 146 g verdaulichen Eiweissstoffen und etwa 855 g Kohlenhydraten.[6]) Der bei diesem Futter in der günstigsten Mastperiode erzielte tägliche Fettansatz betrug 139 g,[7]) wobei aller-

1) Jahresbericht für Thierchemie, XI, 51.
2) Daselbst XIII, 39.
3) Landw. Vers.-Stat. XXIX, 317.
4) Jahresbericht für Thierchemie, XI, 47.
5) Zeitschrift für Biol., XVII, 295.
6) Daselbst, S. 308.
7) Daselbst, S. 333.

dings zu bemerken, dass davon möglicher Weise ein relativ nicht ganz geringer Theil in Abzug zu bringen ist.[1]) — Man wird nicht weit fehl gehen, wenn man für normales Mastfutter des Rindes und Schafes annimmt, dass die Fettmenge darin nicht mehr als den 4. bis 6. Theil der Eiweissmenge und den 20. bis 30. Theil der Kohlenhydratmenge ausmacht.

Wie wenig die Fettarmuth eines Futters den höchsten Leistungen in der Fettproduction hindernd entgegen steht, dafür noch einige besondere Belege.

Ein Landwirth meiner Bekanntschaft (Domainenpächter Rasch zu Gandersheim), der auf den Berliner Mastvieh-Ausstellungen wiederholt erste Preise für Mastschafe davon getragen hat, verwendet bei der Mastung seiner zur Schau bestimmten Thiere nur fettarme Futterstoffe, nämlich ausgelaugte Rübenschnitzel der Zuckerfabriken, Wiesenheu, Kleeheu, Bohnenstroh und daneben als sogen. Kraftfutter, ausser etwas Kleie, Bohnenschrot, dem er gegen das Ende der Mastzeit, um die Thiere zu einem stärkeren Verzehr desselben zu reizen, Johannisbrod in möglichst zerkleinertem Zustande beimengt. Es wird also hier von den durch grösseren Fettreichthum ausgezeichneten Futtermitteln, zu denen insbesondere die verschiedenen Arten von Oelkuchen und unter den Körnern der Hafer und der Mais gehören, kein Gebrauch gemacht.

Ganz ähnlich verhält man sich bei dem Mästen der Gänse in Pommern. Man giebt dort feinsten Schrot von Gerste bester Qualität, welches mit reinem Wasser zu den Nudeln geformt wird, womit die Thiere gestopft werden, vor allen übrigen Stoffen den Vorzug, und damit einer ebenfalls fettarmen Körnerart.[2])

Fettreichthum des Futters ist also durchaus keine conditio sine qua non des Fettansatzes, steht aber auch an und für sich demselben nicht im mindesten hindernd entgegen.

Dafür ebenfalls einige frappante Belege.

Zunächst — und damit schweife ich für einen Augenblick auf ethnographisches Gebiet über —: Die nicht bloss fettes Fleisch,

[1]) Vergl. das. S. 342 fgd.
[2]) Dr. Pietrusky in: „Der Landwirth“ (Breslau) 1879. Nr. 6.

sondern ausserdem noch Thran verschlingenden Eskimos werden als gewöhnlich wohlbeleibt geschildert; ihr Körper sei gewöhnlich mit einem dicken Fettpolster ausgestattet.[1]) Sodann: Magendie fütterte Hunde[2]) und Boussingault Enten[3]) mit Fett allein zu Tode zwar, aber auch fett. Fettansatz bei alleiniger Fettnahrung ist auch von Pettenkofer und Voit für den Hund nachgewiesen.[4]) — Boussingault beobachtete bei Enten, welche pro Tag und Stück mit so viel gekochtem Reis, als 125 g ungekochtem entsprach, gestopft wurden, einen Fettansatz von 20 g pro Stück in 12 bis 15 Tagen, bei anderen, den vorigen gleichartigen Enten dagegen einen Fettansatz von 211 g in 11 Tagen, als zu der täglichen Reisration noch 60 g Butter hinzugefügt wurden.[5]) — Bei den in der Nähe von Bremen mit voller, nicht abgerahmter, also fettreicher Milch gemästeten Kälbern ist nach einer brieflichen Mittheilung meines Freundes, Herrn Dr. H. Pletzer, der Panniculus adiposus namentlich am Rücken stark entwickelt, die bedeutendste Fettansammlung aber findet sich am Darm und an den Nieren, an den Nieren ganz besonders; wenig fetthaltig ist das Fleisch der Schenkel. — Endlich: in der Gegend von Strassburg giebt man nicht wie in Pommern der fettarmen Gerste, sondern dem weit fettreicheren Mais zum Stopfen der Gänse den Vorzug, und in Mecklenburg bildet der dem Mais im Fettgehalte nahe stehende Hafer das hauptsächlichste Mastfutter der Gänse. — Ich möchte bei der Gelegenheit eine interessante Thatsache nicht unerwähnt lassen, auf welche ich durch meinen Collegen, Herrn Prof. König aufmerksam gemacht bin, dass nämlich die in Mecklenburg gemästeten Gänse eine Leber von ganz normaler Beschaffenheit besitzen, während bekanntlich die genudelten Strassburger und nach den mir vorliegenden Angaben auch die genudelten Pommerschen Gänse durch Fettlebern ausgezeichnet sind. Die in Mecklenburg bei Herrn Gutsbesitzer Schroeder in Rehberg

---

[1]) Waitz, Anthropologie III, 304; Zeitschrift für Biologie XIV, 153.
[2]) Annales des sciences nat. 2. XVI, Zoologie, p. 73.
[3]) Annales de chim. et de phys. 3e ser. XIV, 480.
[4]) Voit, Physiologie des allgem. Stoffwechsels S. 128.
[5]) Annales de chim. et de phys. l. c.

eingezogenen Erkundigungen über das dortige Mästungsverfahren haben dann Folgendes ergeben. Die Gänse werden nicht genudelt, und sitzen nicht in engen bedeckten und auch sonst geschützten Käfigen, sondern als Aufenthaltsort während der Mastzeit und zwar Tag und Nacht auch bei dem schlechtesten Wetter dient ihnen eine, gewöhnlich aus Schafhürden hergestellte, also auch nach den Seiten hin luftige Bucht ohne jegliches Dach; sie werden allerdings mit Strohstreu reichlich versehen. Die Bucht ist nicht grösser, als dass die Thiere sich darin mässig bewegen können. Die Mästung in diesen Buchten beginnt Anfangs October und dauert im Ganzen 7 bis 8 Wochen. Das Futter besteht in den ersten 14 Tagen aus zerhackten oder auch unzerhackten Mohrrüben, sogenannten Pferderüben, und dabei wird Wasser zum Trinken nicht gereicht. Während der übrigen 5 bis 6 Wochen bekommen die Thiere dann in langen Trögen unzerkleinerten trocknen Hafer vorgelegt und daneben wird ihnen jetzt in anderen Trögen immer sehr reichlich frisches Wasser dargeboten. Die Fütterung findet 3 Mal täglich statt, wobei darauf geachtet wird, dass die Thiere jedesmal rein ausfressen.

Dies beiläufig! Ich komme dann darauf zurück, dass sowohl fettarmes, als fettreiches Futter unter Umständen reichlich Fettansatz bewirkt.

Bedingung ist dabei natürlich stets, dass die Nährstoffzufuhr die für den Beharrungszustand erforderliche übersteigt und dass auch die Eiweissstoffe genügend in der Nahrung vertreten sind, sobald es sich nicht etwa um Experimente, wie die vorhin erwähnten Magendie'schen handelt.

Von besonderer Wichtigkeit für die jetzige Verhandlung ist nun die Frage, ob ceteris paribus, namentlich auch bei gleichem Eiweissgehalte der Nahrung, die Kohlenhydrate mehr oder weniger auf Fettansatz hinwirken als Fett, wenn man dabei diejenigen Mengen in Vergleich stellt, welche, nach der maximalen oder wie sie auch wohl genannt wird nach der theoretischen Fettbildungsfähigkeit bemessen, einander gleichwerthig sind. Die betr. Werthe fallen mit den Liebig'schen Respirations-Aequivalenten zusammen. Man gelangt zu ihnen und zwar für die Nährstoffe überhaupt, wenn man be-

rechnet, wie viel Fett aus einem Nährstoffe unter der Voraussetzung hervorgehen kann, dass derselbe ohne Eingriff von freiem Sauerstoff, bei schonendster Zurathhaltung des Materials für die Fettbildung, nur in Fett und in die normalen Endproducte des thierischen Stoffwechsels, also Kohlensäure, Wasser und eventuell Harnstoff, falls nämlich der Nährstoff stickstoffhaltig ist, zerfällt. Nach ihrer maximalen Fettbildungsfähigkeit bemessen, sind mit 100 Gewichtstheilen Körperfett oder auch Nahrungsfett, da beide in der Elementarzusammensetzung kaum von einander abweichen, gleichwerthig u. A.: 245 Stärkemehl, 258 Rohrzucker, 271 Traubenzucker und 195 Eiweiss. Diese Werthe liegen von den nach der Verbrennungswärme bemessenen dynamischen Aequivalenten nicht sehr weit entfernt. Stohmanns neueste calorimetrische Bestimmungen haben, als mit 100 Gewichtstheilen Körperfett isodynam ergeben: 228 Stärkemehl, 237 Rohrzucker, 254 Traubenzucker und 199 Eiweiss.[1]) Stohmann's Zahlen unterscheiden sich von den vorigen in der Richtung und in dem Mafse, dass sie bei den Kohlenhydraten in dem Verhältniss von etwa 100:92 kleiner, bei dem Eiweiss dagegen in dem Verhältniss 100:102 grösser sind. Das will sagen: Um 100 Fett in seiner dynamischen Leistung zu ersetzen, sind etwa 8 % geringere Mengen von Kohlenhydraten und 2 % grössere Mengen von Eiweissstoffen erforderlich, als um das zur Bildung von 100 Fett theoretisch erforderliche Material herbeizuschaffen, oder mit andern Worten: die theoretische Fettbildungsfähigkeit bleibt bei den Kohlenhydraten hinter der dynamischen Leistungsfähigkeit um etwa 8 % zurück, während sie dieselbe bei dem Eiweiss um etwa 2 % übersteigt. Nach den Versuchen Rubner's bei Hunden über die relativen Mengen von Fett, Eiweiss, Stärke, Rohrzucker und Traubenzucker, welche den Stoffverlust eines vorher hungernden Organismus aufzuheben im Stande sind, leisten dabei 232 Stärke, 234 Rohrzucker, 256 Traubenzucker und 211 Eiweiss gleich viel, wie 100 Fett.[2]) Die Rubner'-

---

[1]) Thiel's landw. Jahrbücher XIII (1884), 580.

[2]) Zeitschr. f. Biol. XIX, 386.

schen Zahlen für die Kohlenhydrate stehen den Stohmann'schen sehr nahe, sind also niedriger als die theoretischen Fettbildungs-Aequivalente. Handelte es sich daher bei den Versuchen von Rubner, statt um blosse Deckung von Verlusten, um Ansatz am Körper, so würde man daraus zu folgern haben, dass die Fettbildungsfähigkeit der Kohlenhydrate der des Nahrungsfetts gegenüber unterschätzt wird, wenn man sie nach ihrer theoretischen Fettbildungsfähigkeit beurtheilt. Diese Schlussfolgerung ist unter den obwaltenden Umständen natürlich unzulässig, jedenfalls verdienen jedoch die erwähnten Verhältnisse Beachtung.

Für die Beantwortung der Frage nach der relativen Leistungsfähigkeit der Kohlenhydrate und des Fetts in Bezug auf Fettansatz muss man sich daher nach anderen Thatsachen umsehen. Da über die Nothwendigkeit eines reichlichen Eiweissgehaltes der Entfettungskost jetzt ja wohl Einstimmigkeit herrscht, so darf ich mich hier darauf beschränken, nur die Ernährung mit eiweissreichem Futter in Betracht zu ziehen. Da habe ich denn, was den Pflanzenfresser betrifft, vergeblich nach Beobachtungen etc. gesucht, welche eine Entscheidung herbeiführen könnten, und eben deshalb eigene, leider noch nicht beendigte Versuche eingeleitet. Ueber den Erfolg derselben kann ich einstweilen nur mittheilen, dass die Thiere in der Abtheilung, in welcher Zucker gefüttert wird, während der ersten 6 Wochen durchschnittlich pro Stück 5,8 kg, die Thiere in der Abtheilung dagegen, in welcher der Zucker durch eine äquivalente Menge von Fett ersetzt ist, nur 4,6 kg, also 1,2 kg weniger im Körpergewicht zugenommen haben. Das bisherige Resultat spricht also für eine geringere Wirkung des Fetts als des Zuckers auf den Mastfortschritt. Das definitive Resultat, namentlich auch hinsichtlich der Gestaltung des Fettansatzes, bleibt aber noch abzuwarten.

Für den Fleischfresser muss man nach den Versuchen von Pettenkofer und Voit einstweilen annehmen, dass es sich bei demselben anders verhält. Zwar fehlt es unter ihren Versuchen mit Fett einerseits, mit Kohlenhydraten anderseits neben einer gleichen Menge von Eiweiss leider an solchen, in welchen

Fett und Kohlenhydrate in äquivalenten Mengen verabreicht wurden, aber es lassen sich doch einige derselben hier verwerthen. Es sind das die 4 Versuche mit der allerdings extrem hohen Gabe von 1500 g Fleisch (= ca. 320 g Eiweiss) unter Zusatz von einmal 60 g und zweimal 100 g Fett, sodann einmal 172 g Stärkemehl und 4 g Fett ausserdem.[1]) Das theoretische Fettäquivalent von 172 g Stärke beträgt $\left(\frac{172}{2,45} =\right)$ 70 g, es ist also in dem letzten Versuche, einschliesslich der 4 g Fett in Substanz, eine mit 74 g Fett äquivalente Menge von stickstofffreien Nährstoffen verabreicht, demnach 14 g mehr als in dem Versuche mit 60 g und 26 g weniger als in den beiden Versuchen mit 100 g Fett. Hätten nun äquivalente Mengen von Stärke und Fett gleichviel auf Fettansatz hingewirkt, so hätte der Fettansatz in dem Stärkeversuche 14 g mehr als in dem Versuche mit 60 g Fett und 26 g weniger als in den Versuchen mit 100 g betragen sollen, er betrug aber in Wirklichkeit statt 14 g nur 8 g mehr und nicht 26 g sondern 44—62 g weniger.

Im Anschluss an das eben Bemerkte möchte ich noch auf Folgendes aufmerksam machen. Ich habe für die sämmtlichen, bei Hunden von Pettenkofer und Voit ausgeführten Versuche mit gemischtem, ausser Eiweiss auch stickstofffreie Nährstoffe dieser oder jener Art enthaltendem Futter die Fettaequivalente des Gesammtfutters berechnet und dann den beobachteten Fettansatz in denjenigen Versuchen mit einander verglichen, bei denen diese Aequivalente einander annähernd gleich, ohne Rücksicht darauf, ob das Futter mehr oder weniger Eiweiss enthielt. Auch dabei, also bei Verschiedenheit der Eiweissmengen im Futter, hat sich gezeigt, dass die Wirkung von Fett in Substanz auf den Fettansatz entschieden grösser war, als die einer aequivalenten Menge von Kohlenhydraten. Ich habe dieselbe Rechnung dann aber auch durchgeführt für das Futter von mit frischer, nicht abgerahmter Milch einerseits, von mit abgerahmter, also fettarmer Milch

[1]) Voit, Physiol. des allgem. Stoffwechsels S. 145 und 134.

andererseits gemästeten Kälbern. Nach Zusammenstellungen von Benno Martiny[1]) sind bei etwa 10wöchentlicher Mästung der Kälber von der Geburt an in dem ersteren Falle ca. 10 kg, in dem letzteren Falle ca. 15 kg Milch erforderlich, um 1 kg Körpergewicht herbeizuführen. Je nachdem man nun die von Jos. König in der 2. Auflage seiner Chemie der Nahrungsmittel (II S. 256 und 276) oder die von Emil Wolff in der 4. Auflage seiner landw. Fütterungslehre (S. 225) angegebenen Durchschnittszahlen zu Grunde legt, sind in 10 kg frischer Milch 320—341 g Eiweissstoffe, 481—500 g Milchzucker und 360—365 g Fett, im Ganzen mit 718—727 g Fett aequivalent, in 15 kg abgerahmter Milch dagegen 358—525 g Eiweissstoffe, 685—750 g Milchzucker und 105—111 g Fett, im Ganzen mit 561—665 g Fett aequivalent, enthalten. Das Fettaequivalent von 15 kg abgerahmter Milch ist also um 10—20 Procent und der Gehalt an wirklichem Fett um etwa 70 Procent geringer als das von 10 kg frischer Milch, und trotzdem stehen sie sich in der Production von Körpermasse gleich. Ob auch in der Production von Fett, ist allerdings eine Frage, die ich nach den mir zugänglich gewesenen Daten nicht zu beantworten vermag.

Es wäre natürlich durchaus voreilig, wollte man den letzten Deductionen mit Bestimmtheit entnehmen, dass die relative Leistungsfähigkeit der Fette und der Kohlenhydrate für Fettansatz sich je nach der Organisation oder je nach dem Alter der Thiere verschieden gestaltet, dass das eine Mal die der Fette, das andere Mal die der Kohlenhydrate obenan oder zurück steht. So viel aber geht daraus wohl mit Sicherheit hervor, dass die Acten über unsere Frage, so weit es sich dabei um den hier allein practisch wichtigen Fall handelt, dass die Nahrung eines gewissen Eiweissreichthums nicht entbehrt, noch nicht geschlossen sind.

Zum Schluss dann noch Einiges über den Einfluss der Wasseraufnahme auf den Fettansatz sowie über die Verminderung des Durstes und die Beschleunigung der Sättigung durch Fettgenuss.

---

1) Mentzel und v. Lengerke landw. Kalender 1882 II, S. 49.

Was den ersten Punkt betrifft, so muss ich dem Herrn Referenten gegenüber einen merkwürdigen Gegensatz hervorheben. So weit nämlich meine Bekanntschaft mit Landwirthen reicht, herrscht unter ihnen Einstimmigkeit darüber, dass es für die Mästung entschieden von Nachtheil ist, wenn die Thiere zu übermässigem Wassergenuss angereizt werden. Wohl zu bemerken kommt es aber auch den Landwirthen sehr darauf an, die Mastthiere möglichst gesund zu erhalten und sie möglichst vor den pathologischen Zuständen zu bewahren, für welche die Beschränkung des Getränks nach den Ausführungen des Herrn Referenten als ein so wesentliches Heilmittel gilt.

Um die Anreizung zu übermässigem Wassergenuss zu beseitigen, ist das — mit Recht — jetzt noch bei Milchvieh, früher aber auch bei Mastvieh gebräuchliche Verfahren, Oelkuchen in der Form eines dünnen Tranks zu verabreichen, den man durch Einwerfen der Kuchen in Wasser und Umrühren der Masse erhält, jetzt bei dem Mastvieh verlassen; Oelkuchen, ebenso aber auch Kleie, Schrot und andere Kraftfutterstoffe, werden, nach dem Vorgange der Engländer, an Mastvieh jetzt trocken gefüttert. Man ist ferner in den Brennereiwirthschaften, den mir bekannten wenigstens, von den 100—120 Litern Schlempe (mit einem Wassergehalt von ca. 90 Procent), die man früher einem Mastochsen täglich gab, auf $^2/_3$ bis zur Hälfte, ja noch mehr, zurückgegangen. Man begnügt sich, wenn es irgend geht, damit, den Thieren nur so viel Wasser zu verabreichen, als ihrem natürlichen Bedürfnisse entspricht. Auch bei der Gänsemästung, mit Stopfen in Pommern und im Elsass, und ohne Stopfen in Mecklenburg, thut man nicht mehr, als dass man den Thieren stets frisches reines Wasser, in welches man höchstens etwas Kies oder zerkleinerte Holzkohle hineinwirft, ad libitum darbietet, ja bei der Vorfütterung mit Mohrrüben in Mecklenburg, die auch im Elsass üblich, wird ihnen, wie früher erwähnt, Trinkwasser ganz entzogen. Es ist mir aber auch unverständlich, wie es zugehen sollte, dass vermehrte Wasseraufnahme auf Ansatz am Körper, abgesehen von Wasseransatz, günstig wirkt. Es ist doch nicht zu leugnen, dass, wenn grössere Mengen von kaltem Wasser aufgenommen werden, ein grösserer Aufwand von Wärme erforderlich

ist, um das Wasser auf Körpertemperatur zu bringen, und dass mit der Beschaffung dieser grösseren Wärmemenge eine Einbusse von Material für den Ansatz verbunden ist. Weit grösser wäre diese Einbusse noch, wenn grössere Wasseraufnahme grössere Ausscheidung von Wasserdampf aus dem Körper zur Folge hätte. Während es nur eines Aufwandes von 27500 Wärmeeinheiten bedarf, um 1000 g Wasser von 10° C. auf die Körpertemperatur von 37,5° C. zu bringen, bedarf es eines solchen von 580 000, um 1000 g Wasser von 37,5° C. in Dampf von gleicher Temperatur zu verwandeln. Diese Wärmemengen entsprechen aber, wenn man sich an das Fett als denjenigen Stoff hält, dessen Ansatz bei der Mästung weitaus überwiegend in Frage kommt, der Verbrennung, also einem Verluste für den Ansatz, von etwa 3 g in dem ersten und von nicht weniger als 62 g in dem zweiten Falle.[1]) Entscheidende Versuche über die Abhängigkeit der Wasserverdunstung des Körpers von der Wasseraufnahme fehlen meines Wissens bis jetzt; jedenfalls ist es aber doch wohl kaum denkbar, dass eine vermehrte Wasseraufnahme eine verminderte Wasserdampfausgabe zur Folge haben sollte. — Unerwähnt will ich nicht lassen, dass Voit grössere Eiweisszersetzung nach vermehrter Wasserzufuhr für erwiesen hält[2]), und ausserdem hervorheben, dass es mir fern liegt, Deductionen für das indifferente Getränk Wasser auch für nicht indifferente, wie Bier, Wein u. dgl. gelten zu lassen.

Was sodann die Verminderung des Durstes durch Fettgenuss betrifft, so hat sich dieselbe nach den bisherigen sechswöchentlichen Beobachtungen bei den jetzigen Versuchen auf der Göttinger Versuchsstation bestätigt. Die Thiere der Zuckerabtheilung haben nämlich durchschnittlich pro Tag und Stück 2,2 *l*, die der Fettabtheilung dagegen nur 1,7 *l*, also $^1/_2$ *l* weniger Trinkwasser zu sich genommen, jene 1,7 Gewichtstheile, diese nur 1,4 Gewichtstheile Wasser für je 1 Gewichtstheil lufttrocknes Futter.

Was endlich den Einfluss des Fetts auf das Nahrungsbedürfniss

---

[1]) Verbrennungswärme des Fetts = 9372 nach Stohmann.

[2]) Physiol. d. allgem. Stoffe S. 156.

anlangt, so hat Stohmann bei Ziegen und Hofmeister bei Schafen beobachtet, dass ein Zusatz von Fett in Substanz die Fresslust des Thieres für das Sättigungsfutter herabsetzte.[1]) Bei einem Versuche von Hofmeister z. B. mit Fütterung von Hafer und Wiesenheu, wovon den Thieren täglich 750 g bezw. 1000 g zugewogen wurden, verzehrten sie zwar den Hafer immer vollständig, das Heu aber nur so lange, als dem Futter kein Fett in der Form von Baumöl zugesetzt ward; Zusatz von 32 g Baumöl verminderte den Heuconsum um 155 g, ein weiterer Zusatz von 16 g hatte eine weitere Verminderung des Heuconsums um 80 g und ein noch weiterer gleicher Zusatz eine weitere Verminderung um 155 g zur Folge. Zu betonen ist übrigens hier: Zusatz von Fett in Substanz. Bei den Thieren unserer Fett-Abtheilung, welche nicht Fett in Substanz, sondern in der Form von Erdnüssen bekommen, haben wir in den letzten Tagen durch besondere Versuche constatirt, dass sie an Futtertrockensubstanz ebensoviel zu sich nehmen würden, wie die Thiere der Zuckerabtheilung, wenn sie dieselbe Menge bekämen. Sie bekommen weniger, weil zum Ersatz der der Zuckerabtheilung zugebilligten 245 g Zucker schon 98 g Fett ausreichen.

Damit hätte ich gesagt, was mir zu sagen zweckmässig schien!

---

## Discussion.

Herr Bauer (München):

M. H.! Wenn ich mit einigen Bemerkungen auf die Discussion des Gegenstandes, über welchen uns eben Bericht erstattet wurde, eingehe, so möchte ich dieselben damit beginnen, zu erwähnen, dass ich Brillat-Savarin (Physiologie des Geschmacks) anders verstanden habe, wie Herr Professor Ebstein, dem zufolge der gen. Schriftsteller zur Beseitigung der Fettleibigkeit eine einfache Hungercur empfohlen haben soll. Ich kenne allerdings nur die Uebersetzung

---

[1]) Vergl. die Zusammenstellungen in E. Wolff: die Ernährung der landw. Nutzthiere (Berlin 1876) S. 150.

des Originals von Carl Vógt, in dieser aber ist zu lesen, dass Brillat-Savarin bei der Entfettung das Hauptgewicht auf eine Einschränkung in der Zufuhr der Kohlenhydrate gelegt habe. Es wird ausdrücklich darauf hingewiesen, dass Raubthiere, wie Geier, Tiger, Löwen etc., in der Freiheit wenigstens, wo sie nur Fleisch und Fett verzehren, niemals fett betroffen werden, während die eigentlichen Mastthiere der Gruppe der Pflanzenfresser angehören, welche viele Stärke und Zuckerstoffe aufnehmen.

Was nun den Kernpunkt der heutigen Verhandlungen betrifft, nämlich die Frage über die zweckmässigste Behandlungsweise der Fettleibigkeit, so hat Herr Ebstein die sogenannte Bantingcur einer ziemlich absprechenden Kritik unterzogen. Die Bantingcur besteht nun im Wesentlichen darin, dass die Kohlenhydrate und Fette fast gänzlich entzogen werden und dass der Alcoholgenuss (insbesondere in Form von Bier oder von süssen Weinen) ebenfalls sehr eingeschränkt wird, während die Zufuhr eiweissartiger Substanzen über den normalen Bedarf hinaus gesteigert wird. Zu der Zeit, als Banting die betreffenden Vorschriften von einem Arzte Namens William Harrey erhielt — Banting war Laie und litt selbst an hochgradiger Fettleibigkeit — war das Verständniss über die Wirkungsweise eines derartigen Regime's noch nicht in dem Grade möglich wie gegenwärtig; aber gerade deshalb ist es meiner Meinung nach als ein grosser Fortschritt zu bezeichnen, wenn Harrey mit klarem Bewusstsein eine Methode angab, gegen die zunächst vom physiologischen Gesichtspunkte aus kaum etwas Wesentliches einzuwenden ist. Auch in der Praxis hat sich die Methode bis zu einem gewissen Grade bewährt, wie schon der Fall Banting selbst beweist. Allerdings hat die Erfahrung weiterhin gezeigt, dass eine so extreme Einschränkung in der Zufuhr stickstoffloser Nahrungsstoffe mit unter Umständen Nachtheile, ja selbst grosse Gefahren mit sich bringen kann, was ich selbstverständlich nicht in Abrede stelle und auch aus eigener Anschauung kenne.

Meine Herren! Der Schlüssel zum Verständniss aller Entfettungscuren liegt in dem Satze, dass zur Erhaltung eines gewissen stofflichen Bestandes des Körpers die Zufuhr einer ganz bestimmten

Menge von Nahrungsstoffen gehört. Aendern wir die Quantität oder das relative Mischungsverhältniss der einzelnen Nahrungsstoffe, so ändert sich auch der stoffliche Bestand des Körpers, er setzt an oder gibt ab, so lange bis er sich mit der veränderten Nahrungszufuhr ins Gleichgewicht gesetzt hat. Auf diese Weise haben wir es also in der Hand, einen Ansatz oder eine Abgabe von Körperbestandtheilen herbeizuführen, sobald wir wissen, welches Gemische von Nahrungsstoffen den betreffenden Organismus im Gleichgewichte erhalten oder einen gewissen Ernährungszustand herbeigeführt hat. Speciell bei Behandlung der Fettleibigkeit liegt die Sache insofern ziemlich einfach, als man in jedem Falle ohne Weiteres sagen kann, dass das betr. Individuum zu viele Nahrungsstoffe zugeführt haben muss, die den Fettansatz begünstigen. Dabei ist wohl zu berücksichtigen, dass das eine Individuum bei einer bestimmten Nahrung Fett ansetzen kann, bei welcher ein anderer Fett von seinem Körper verliert; das hängt von den individuellen Verhältnissen ab: von der Körperbehscaffenheit, von der Muskelarbeit und manchen anderen Factoren. Bei jeder Entfettungscur muss eine Reduction derjenigen Nahrungsstoffe herbeigeführt werden, deren Uebermafs das betreffende Individuum fett gemacht hat. Unterstützt kann die Cur noch werden durch diejenigen Momente, welche den Fettverbrauch steigern, vor Allem durch gesteigerte Muskelbewegung, wahrscheinlich auch durch Reduction der Flüssigkeitszufuhr. Diejenigen Nahrungsstoffe, welche im Uebermafse genossen, Fettleibigkeit im Gefolge haben, sind aber die stickstofflosen Nahrungsbestandtheile, die Fette und Kohlenhydrate, und eine Reduction in der Zufuhr dieser Stoffe muss bei jeder diätetischen Entfettungscur bewerkstelligt werden.

Herr Professor Ebstein hat sich darüber verwundert, dass Voit früher die Bantingcur verworfen hat, während derselbe gegenwärtig anderer Meinung geworden zu sein scheine. Wenn die Bantingcur längere Zeit hindurch zur Anwendung kommt, so kann ein Stadium eintreten, in dem selbst die grössten Eiweissmengen der Nahrung nicht mehr ausreichen, den Bedarf des Körpers zu decken, wie Herr Ebstein ja bereits in seinem Vortrage ebenfalls bemerkt

hat. Dann ist zu bedenken, dass ein Mensch, namentlich wenn dessen Fettvorrath bis auf ein geringes Quantum reducirt ist, mit 2000 g Fleisch in 24 Stunden noch nicht ausreicht, dass aber der menschliche Verdauungsapparat nicht im Stande ist, auf die Dauer solche Fleischmengen zu bewältigen und auszunützen; auch der Widerwille, der sich allmählich einstellt, bildet ein Hinderniss für eine derartig einseitige Ernährungsweise. Das ist einer der Nachtheile, welche der Bantingcur anhaften, abgesehen davon, dass in Folge derselben auch die Widerstandsfähigkeit gegenüber den verschiedensten Schädlickheiten vermindert wird. Diese Gefahren sind um so grösser, als der Fettleibige, wie wir wissen, in der Regel an Eiweissarmuth laborirt. Betrachtet man z. B. den Körper eines ausgesprochenen Fettleibigen bei einer Section, so zeigt sich bei Durchschneidung der Bauchmuskeln die Muskelschicht auf ein Minimum reducirt, die übermässige Fettanhäufung wirkt gewissermafsen usurirend auf die Zellen der Organe. Ist nun der Fettvorrath eines derartigen Körpers grossen Theils aufgezehrt, so kann er eventuell von seinem ohnedies geringen Vorrath von Organeiweiss hergeben müssen, wenn die Nahrungszufuhr ausschliesslich auf eiweissartige Substanzen beschränkt ist, die der Mensch, wie erwähnt, auf die Dauer nicht in ausreichender Menge zuzuführen vermag. Es ist also begreiflich, dass die Bantingcur mit Gefahren verknüpft ist, insbesondere wenn dieselbe in zu strenger und zu lange fortgesetzter Weise gehandhabt wird.

Ich glaube, diese Erwägungen wird Voit auch heutigen Tages noch ebenso gelten lassen wie früher, nachdem es doch seine Untersuchungen hauptsächlich sind, die uns eine stricte Erklärung dieser Thatsachen an die Hand geben. Ich glaube daher, dass Herr Ebstein Voit missverstanden hat, insofern Ersterer es als eine Rechtfertigung der Bantingcur anspricht, wenn Voit sagt, dass eine Modification des Bantingverfahrens ausreichend sei, um eine Entfettung des Körpers herbeizuführen. M. H.! Wenn dem Bantingsystem der Fehler anhaftet, dass dabei mit der Entziehung der stickstofflosen Nahrungsstoffe zu extrem vorgegangen wird, so liegt es doch wirklich sehr nahe, diesen Fehler dadurch zu beseitigen, dass man die Zufuhr von Fett und Kohlenhydraten nur inso-

weit einschränkt, dass das betreffende Individuum von seinem Fettvorrath im Körper Etwas abgibt, wobei man allerdings langsamer, aber ebenfalls sicher seinen Zweck erreicht. Ich meine, ein derartiges Verfahren ist so nahe liegend, ja nach den Erfahrungen mit der strengen Bantingcur so selbstverständlich, dass ich darin in der That nichts Anderes sehen kann, als eine Modification der Bantingcur. Ich meine auch, dass man auch vom Standpunkte der Gerechtigkeit aus nicht aufhören sollte, von einer „Bantingcur" zu sprechen, so lange man an den gleichen Principien festhält und nur Einzelheiten ändert. Vermöge der Einsicht, die wir gegenwärtig in die Ernährungsvorgänge besitzen, ist es uns möglich gemacht, das Regime in jedem einzelnen Falle so einzurichten, dass die Entfettung sich ganz allmählich oder rascher vollzieht, wie es eben die übrigen Verhältnisse wünschenswerth erscheinen lassen.

Dabei kann ich nicht umhin, auf einen Punkt hinzuweisen, der, wie ich glaube, nicht selten die Ursache von Missverständnissen bildet. Ich meine die von Voit angegebenen Mittelzahlen in Bezug auf die Menge der einzelnen Nahrungsstoffe, welche der Mensch zur Erhaltung seines stofflichen Bestandes und seiner körperlichen Leistungsfähigkeit bedarf. Man scheint nämlich nicht immer zu bedenken, dass es sich dabei um Mittelzahlen handelt, die aus einer grösseren Anzahl von Beobachtungen hergeleitet sind. Sobald man weiss, dass es eine ganze Reihe von Factoren ist, welche für das individuelle Nahrungsbedürfniss maſsgebend sind, wird man sich nicht wundern, wenn man auf grosse Abweichungen von den Voit'schen Mittelzahlen stösst. Man kann z. B. bei einem sehr heruntergekommenen Typhusreconvalescenten schon einen Ansatz am Körper beobachten, bei einem Nahrungsquantum, das für einen robusten Arbeiter eine vollständige Hungercur darstellen würde. Von den Factoren, welche das individuelle Nahrungsbedürfniss bestimmen, will ich nur einige namhaft machen: in erster Reihe steht die Körperbeschaffenheit und der Ernährungszustand desselben: daran reihen sich die Leistungen des Körpers, und es ist ein gewaltiger Unterschied, ob ein Mensch in träger Ruhe dahinlebt oder ob er grosse Muskelanstrengungen zu verrichten hat. Nicht ganz einfach ist so-

dann die Thatsache zu erklären, dass bei verschiedenen Individuen die Neigung zum Fettansatz in sehr ungleichem Grade vorhanden ist, wenn dieselbe auch im Uebrigen unter annähernd gleichen Bedingungen existiren; dem Practiker ist es ja längst bekannt, dass in dieser Beziehung die Heredität eine grosse Rolle spielt. Auch mit diesem Umstande wird man bei Entfettungscuren zu rechnen haben. Aber trotz alledem haben die von Voit angegebenen Mittelzahlen ihre Bedeutung und ihre Berechtigung, wenn man dieselben auch nicht ohne Weiteres in allen Fällen zur Richtschnur nehmen kann. Es ist wohl möglich, dass beispielsweise ein Stubengelehrter mit gracilem Körper mit 90 g Eiweiss, 50 g Fett und 250 g Kohlenhydraten, ja selbst mit noch geringeren Mengen der einzelnen Nahrungsstoffe seinen Körper im Gleichgewicht erhält. Man muss also in jedem einzelnen Falle, bei welchem der Körper fettärmer gemacht werden soll, zunächst ins Auge fassen, bei welcher Lebensweise das betreffende Individuum zu fettreich geworden ist. Dann ergibt es sich gewissermafsen von selbst, in welcher Weise das Regime geändert werden muss, um mehr oder weniger von dem übermässig angehäuften Körperfett zu entfernen.

Das Verfahren des Herrn Professor Ebstein hat gegenüber der Bantingcur den grossen Vorzug, dass dabei die Entziehung der stickstofflosen Nahrungsstoffe in weniger forcirter Weise vorgenommen wird, indem eben der Bedarf des Körpers an stickstofflosen Nahrungsstoffen zum Theil mit der Nahrung zugeführt wird, während der fehlende Rest dem aufgespeicherten Körperfett entnommen wird. Auch darin liegt ein gewisser Vortheil der Ebstein'schen Methode, dass dabei relativ viel Fett in der Nahrung verabreicht wird. Soweit ich die thatsächlichen Verhältnisse gegenwärtig habe, scheint es mir sehr wahrscheinlich, dass eine gewisse Menge von Fett in der Nahrung den Eiweissansatz im Körper in höherem Grade begünstigt, als die Zufuhr einer äquivalenten Menge von Kohlenhydraten; allerdings vermag ich factische Belege für diese Ansicht im Augenblicke nicht beizubringen. Dazu kommt noch, dass ein gewisses Fettquantum in der Nahrung das Hungergefühl nachhaltiger befriedigt, als dies bei sehr fettarmer Nahrung der Fall ist;

auch vermag man den Geschmack der Speisen wesentlich zu verbessern, wenn man bei deren Zubereitung nicht jeden Fettzusatz ängstlich zu vermeiden hat. Indessen, m. H., das Ebstein'sche Verfahren gipfelt ebenfalls, wie alle diätetischen Entfettungscuren, darin, dass der Bedarf des Körpers an stickstofflosem Nährmaterial durch die Nahrung nur theilweise gedeckt wird, sodass der fehlende Rest vom Körperfett genommen werden muss.

Würde Herr Ebstein seinen Patienten so viel Fett zuführen, dass ihr ganzer Bedarf an stickstofflosem Nährmaterial dadurch gedeckt wird, so würde niemals eine Entfettung zu Stande kommen. Herr Ebstein hat zwar keine Zahlenangabe gemacht über die Fettmengen, die er verabreichen lässt, wir haben aber vorhin vernommen, dass das von ihm seinen Patienten gestattete Fettquantum in der Regel kleiner ist als dasjenige, welches ein normaler Mensch unter gewöhnlichen Verhältnissen durchschnittlich zu geniessen pflegt. Davon kann demnach keine Rede sein, dass Ebstein seine Patienten durch reichliche Fettzufuhr von ihrer Fettleibigkeit befreie, wie man wohl irrthümlicher Weise dann und wann hören kann, vielmehr wird bei dieser Methode die Zufuhr der Kohlenhydrate in sehr bedeutendem Grade, in geringerem die der Fette eingeschränkt. Ein Gelehrter, ein Beamter, der bei geringer Muskelanstrengung etwa 110 g Eiweiss, 60 g Fett und 250—300 g Kohlenhydrate verzehrte und dabei fettreich wurde, erhielt beispielsweise nach Ebstein ca. 100 g Eiweiss, 40 g Fett und 100 g Kohlenhydrate.

Ob auch eine Reduction der Eiweisszufuhr, welche, wie ich richtig verstanden zu haben glaube, von Ebstein in der Regel in Anwendung gebracht wird, immer zweckdienlich ist, will ich unerörtert lassen; dagegen ist die Zufuhr so reichlicher Eiweissmengen, wie sie die Bantingcur vorschreibt, selbstverständlich nicht am Platze, wenn eine verhältnissmässig nicht unbedeutende Menge stickstoffloser Nahrungsstoffe aufgenommen wird.

Herr Ebstein bewerkstelligt, wie wir gesehen haben, die Entfettung in der Weise, dass er seinen Kranken etwas weniger Eiweiss und Fett, aber sehr bedeutend weniger Kohlenhydrate gestattet, als dieselben vor der Cur zuzuführen pflegten. Wie schon erwähnt,

rühmt Ebstein u. A. diesem Verfahren nach, dass nicht nur die der Bantingcur anhaftenden Gefahren vermieden werden, sondern auch die Kranken sich subjectiv dabei sehr wohl befinden, nicht über lästiges Hungergefühl klagen etc., so dass ein derartiges Regime auf die Dauer beibehalten werden kann, wodurch die Wiederkehr der Fettleibigkeit hintangehalten wird.

In dieser Hinsicht möchte ich aber denn doch die Frage aufwerfen, ob es nicht noch zweckmässiger ist, sowohl die Kohlenhydrate als auch das Fett in annähernd gleichem Verhältniss einzuschränken. Denn ich meine, man kann den Kranken noch mehr zufrieden stellen und den Widerwillen vor dem Regime noch mehr reduciren, wenn man die Zufuhr der Kohlenhydrate nicht allzu sehr einschränkt, da gerade diese Gruppe von Nahrungsstoffen auf die Dauer noch weniger leicht entbehrt wird als das Fett. Am raschesten widersteht allerdings die Zufuhr grosser Mengen mageren Fleisches, und die Fettzuthat ist in dieser Hinsicht schon eine Erleichterung. Aber Gemüse, Salat u. dgl. werden auf die Dauer doch von der Mehrzahl der Menschen ungern vermisst; dazu kommt noch, dass eine ganze Menge von Vegetabilien wegen ihres geringen Gehaltes an Stärkemehl in Bezug auf den Fettansatz von ganz untergeordneter Bedeutung sind. Ich habe eine Reihe von Fettleibigen um ein gutes Theil magerer werden sehen, denen ich nur Brod, Kartoffeln und Bier ganz oder grossen Theils entzogen habe, während ich ihnen im Uebrigen in Bezug auf ihre Nahrungszufuhr ganz freie Hand liess. Es ist demnach bei den Entfettungscuren dem Ermessen des Arztes und der Geschmacksrichtung des Patienten ein ziemlich weiter Spielraum gegeben, man kann verschiedene Wege einschlagen, die an's Ziel führen, wenn nur das Verfahren mit dem Gesetze der Ernährung im Einklange steht. Für verfrüht muss ich es erachten, wenn man dem Fett vor den Kohlenhydraten den Vorzug geben wollte in Anbetracht ihrer dynamischen Wirkung. Wir kennen die Wärmemenge, welche Fett und Kohlenhydrate bei ihrer Verbrennung liefern, es ist auch bekannt, in welchen Mengenverhältnissen die genannten Stoffe in Bezug auf ihre stoffliche Wirkung im Körper einander aequivalent sind, darüber hinaus aber gehen unsere Kenntnisse nicht, und

es ist durchaus nicht förderlich, dem Fett eine hervorragend kraftgebende Wirkung zuzuschreiben, solange wir positive Kenntnisse darüber nicht besitzen.

Was die Bedeutung der Flüssigkeitszufuhr resp. deren Einschränkung betrifft, so haben Sie bereits aus den Darlegungen des Herrn Prof. Henneberg entnommen, dass diese Frage noch keineswegs nach allen Richtungen hin aufgeklärt ist. Ich konnte leider Herrn Prof. Heneberg's Referat von meinem Platze aus nur zum geringen Theile verstehen, glaube aber richtig gehört zu haben, dass die Thierzüchter auch zum Behufe der Mästung bei Beginn derselben den Thieren sehr wenig Flüssigkeit geben. Directe Versuche über den Einfluss der verminderten Flüssigkeitszufuhr auf die Fettzersetzung stehen uns noch nicht zur Verfügung. Solange aber, bis solche ausgeführt sind, vermag ich eine Erklärung über den Einfluss der Flüssigkeitsbeschränkung bei der Cur der Fettleibigkeit nicht zu geben. Dabei bin ich weit entfernt, die curative Bedeutung der Trockenkost, welche ich bei Entfettungscuren nicht für nothwendig erachte, in anderer Hinsicht gering anzuschlagen; dieselbe vermag ohne Zweifel bei Kreislaufsstörungen, bei Nierenerkrankungen etc. bedeutende Erfolge zu erzielen.

Herr Zuntz (Berlin):

Gestatten Sie mir, auf einige Fragen, die mir als Physiologen bei der Besprechung des Gegenstandes aufgetaucht sind, einzugehen. Zunächst verstehe ich nicht recht bei der von Herrn Ebstein vorgeschlagenen Cur, warum er geradezu ein Plus an Fett bei starker Verminderung der Kohlehydrate verlangt gegenüber der Nahrung, die der Kranke bisher genommen hat. Es handelt sich doch wohl nur darum, die Gesammtsumme von Fettbildnern unter das Mafs, welches zur Ernährung nöthig ist, herabzumindern, und dabei dürfte es von secundärer Bedeutung sein, ob dies geschieht durch gleichzeitige Verminderung von Fett und Kohlehydraten oder einseitige Verminderung des einen oder anderen Bestandtheils.

Ich habe dann weiter in Bezug auf die Herabsetzung der Kohlehydrate das weitere Bedenken, dass doch wohl gerade die

Kohlehydrate, und zwar diese mehr als das Fett, geeignet sind, die einseitige Eiweiss-Verarmung des Körpers zu verhindern. Ich glaube, dass darin Herr Bauer die Voit'schen Versuche nicht richtig interpretirt, wenn er sagt, dass das Fett besonders geeignet sei, den Eiweissverlust auf die Dauer hintan zu halten. Soweit ich mich der Voit'schen Versuche entsinne, konnte er bei mässiger Eiweisszufuhr eher durch Zusatz von Kohlehydraten den Stickstoffverlust verhüten, als durch Zusatz aequivalenter Mengen Fett.

Dann möchte ich noch die Bedeutung des Wassers erwähnen und dabei constatiren, dass offenbar Herr Henneberg das Wesentliche getroffen hat, wenn er sagte, dass in dem Maſse, wie wir die Wasserverdunstung steigern, wir auch den Stoffverlust steigern, weil die Wärmemenge, welche zur Wasserverdunstung erforderlich ist, durch Oxydation herbeigeschafft werden muss. Nun aber befördern wir in viel höherem Grade die Wasserverdunstung, wenn wir Kohlehydrate, als wenn wir Fett nehmen und zwar aus folgendem Grunde: Die Exspirationsluft ist unter allen Umständen bei Körpertemperatur mit Wasserdampf gesättigt, wir verdunsten also umsomehr Wasser, je mehr Luft wir respiriren, und wir respiriren unter übrigens gleichen Verhältnissen mehr Luft, wenn wir Kohlehydrate, als wenn wir Fett verbrennen. In ersterem Falle entspricht der Aufnahme von 100 Volumina Sauerstoff eine Ausscheidung von 100 Kohlensäure, bei der Verbrennung von Fett nur von 69. Nun aber beeinflusst der Gehalt des Blutes an Kohlensäure stark die Athembewegung. Je höher der Procentgehalt an Kohlensäure, desto mehr ventiliren die Lungen, desto mehr Wasser verdunstet. Es wird also, wenn wir den Bedarf durch Kohlehydrate decken, etwa um $^1/_3$ mehr Wasser durch die Lungen verdunstet, wir verlieren also auch mehr Wärme, wir verlieren von dem Körperfett mehr durch Verbrennung, als wenn wir ausschliesslich von Fett leben.

In Bezug auf die sich daranschliessende Frage der Beschränkung oder der Gestattung des Wassertrinkens müssen wir etwas schärfer auseinanderhalten den Zustand der Fettleibigkeit, bei dem Nieren- und Circulationsorgane normal, und den, wo bereits mehr oder weniger vorgeschrittene Fettentartung des Herzens u. s. w. vor-

liegt. In letzterem Falle bewältigt der Körper das Uebermafs an Wasser nicht, in ersterem mit Leichtigkeit, ohne dass Beschwerden entstehen, und es wird also die Anregung zur Wasserverdunstung, welche das Wassertrinken bewirkt, eher günstig sein für die Entfettung.

Endlich sei mir noch gestattet, ein Wort zu sagen zu Gunsten der Medicamente, speciell der etwas stiefmütterlich behandelten Brunnencuren. Ich glaube nicht, dass man aus den qualitativen Versuchen, die angeführt sind, schliessen darf, dass das Karlsbader Wasser das Körpergewicht steigere. Dasselbe hat einen günstigen Einfluss auf den Appetit und dieser wird, bei ungeregelter Diät, den gesteigerten Einfluss auf den Stoffzerfall übercompensiren. Diesen letzteren aber möchte ich auf Grund der Respirations-Versuche an Thieren, welche ich mit v. Mering angestellt habe, entschieden betonen. Wir haben gefunden, dass durch Zufuhr von Salzlösungen die Sauerstoff-Aufnahme und Kohlensäure-Ausscheidung um 10—15% steigt und um eben so viel offenbar die Fettverbrennung. Es müssen also wegen dieser ihrer Wirkung auf die Intensität des Oxydationsprocesses diese Mittel günstig auf die Entfettung wirken. Sie wirken in dieser Richtung einmal weil die Anregung der Darmthätigkeit, welche sie bedingen, den Stoffwechsel steigert, dann aber auch, wie die neueren Versuche von Lehmann in meinem Laboratorium gezeigt haben, weil Steigerung der Alcalescenz des Blutes dauernde Steigerung des Sauerstoff-Verbrauches um Werthe bis 15% bewirkt.

Herr Meinert (Dresden):

Ich schicke dem, was ich mir anzuführen erlauben will, voraus, dass es nicht gegen die Theorie des Herrn Ebstein gerichtet ist, der ich mich im Gegentheil auf Grund vielfacher Erfolge in der Praxis durchaus anschliesse. Ich möchte mich nur gegen die Art der Erwähnung von Erfolgen bei Bädern wie Marienbad und Karlsbad wenden. Ich glaube nicht, dass diese Erfolge auf die Aenderung des Regimens in den Bädern allein zurückzuführen sind, da bekanntermafsen Gewichtsabnahme oft auch zu Stande kommt bei Trinkern von Karlsbad und Marienbad, die keine Diät innehalten. Die

Wirkung ist dann wohl darauf zurückzuführen, dass der Darminhalt viel schneller sich evacuirt, als er der Resorption zugängig wird. Um diesen Connex dem Verständniss näher zu bringen, erinnere ich an den gegentheiligen Fall, an die Curen, welche darauf gerichtet sind, Fett anzubilden, namentlich an die bei mageren Neurasthenikern so wirksame Weir Mitchell'sche Methode.[1]) Hier gelingt die Mästung auf dem Wege gesteigerter Nahrungs-Zufuhr-, -Resorption und -Assimilation durch allgemeine Massage etc.

Von diesem Punkte möchte ich zu einer andern wichtigen Frage übergehen, der Rolle, die das Wasser bei diesen Curen spielt. Ich glaube doch, der Einfluss der Wasserzufuhr ist nicht ganz so unerklärlich, wie Herr Henneberg gemeint hat, sondern die Wirkung ist eine rein mechanische. Wenn die Gefässe mehr Wasser aufnehmen, so werden auch die Capillaren mehr gefüllt und vermitteln einen grösseren Zufluss von Ernährungsmaterial, also auch von Fettmolecülen, zu den Geweben. Dass die Temperatur des Wassers einen Einfluss hat, und, wie Herr Henneberg sagt, kühles Wasser ungünstig in den Process der Fettbildung eingreifen kann, ist ja richtig. Meines Erinnerns hat man Versuche an Hühnern angestellt, wobei sich ergab, dass dieselben leichter zu mästen sind, wenn man ihnen warmes Wasser giebt, als wenn dasselbe kalt ist.

Herr Bauer (München):

M. H.! Nach den Auseinandersetzungen des Herrn Vorredners möchte ich denn doch die Frage aufwerfen, ob durch eine Reduction der Flüssigkeitszufuhr unter allen Umständen eine Aenderung im Wassergehalte der Blut- und Säftemasse des Organismus und der Organe selbst bewerkstelligt werde. Nach meiner Meinung dürfte dies in der Regel nur in einer gewissen Anzahl von Fällen, z. B. bei Hydrämischen und vor Allem bei Hydropischen der Fall sein, während für gewöhnlich nur eine Aenderung im Wasserverbrauch eintreten wird. Ich glaube nicht, dass bei einer Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr der Wassergehalt des Blutes, der

[1]) Vergl. Burkart „Zur Behandlung schwerer Formen von Hysterie und Neurasthenie" in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 245.

Muskeln, des Gehirns etc. ein geringerer wird, es wird vielmehr nur weniger Wasser durch die Nieren, sowie durch Haut und Lungen abgegeben. Darum glaube ich, dass der Effect einer verminderten Flüssigkeitszufuhr nicht in allen Fällen auf diejenigen mechanischen Momente zurückgeführt werden kann, die der Herr Vorredner eben geltend gemacht hat.

Herr Unna (Hamburg):

Ich glaube, Viele von Ihnen haben mit mir das Gefühl, dass die Frage auf einem Punkt angelangt ist, wo eine Weiterentwicklung kaum Aussicht hat einzutreten. Weil ich dieses Gefühl habe und glaube, einen Punkt andeuten zu können, der wohl darüber hinausführt, besonders über die Art, wie die Untersuchungen bisher geführt wurden, und weil dieser Punkt noch keine Erwähnung fand, erlaube ich mir, noch eine kurze Bemerkung in dem Sinne einzuschalten.

Wir alle wissen, dass auf Grund der schönen Untersuchungen von denen wir gehört haben, es möglich ist, beleibte Menschen auf verschiedene Art rationell und mit Glück zu entfetten, und wir werden in wenigen Jahren dahin kommen, dass jeder Practiker weiss, welche Methode er bei einem bestimmten Patienten anzuwenden hat. Noch ein Wort über die Ebstein'sche Cur. Als dieselbe bekannt wurde, betrachtete ich es als eine Erlösung von jenem alten Vorurtheil, dass man Fettleibigen kein Fett geben dürfe, und wenn wir jetzt sehen, dass dies ganz gut geht, so wird diese Thatsache theoretisch gestützt zu haben wohl ewig Ebstein's Verdienst bleiben.

Wenn man nun Patienten, die nach Ebstein behandelt werden, darauf hin beobachtet, ob das Fett des Körpers an allen Stellen zu gleicher Zeit verschwindet oder nicht, so macht man die Beobachtung, dass das nicht der Fall ist. Das Muskelfett, in specie das Herzfett, ist das erste, welches verschwindet, dann fängt das Hautfett an zu schwinden und viel später oder so gut wie gar nicht das Gekrösefett. Will man auch den Fettbauch fortschaffen, dann ist eine gemässigte Bantingcur noch nachträglich anzuschliessen. Ich glaube, mir es

als Verdienst anrechnen zu dürfen, dass ich vor drei Jahren zuerst darauf aufmerksam machte, dass das Hautfett ganz bestimmte Entstehungsursachen hat, eine Entdeckung, auf die ich durch weit abliegende histologisch-anatomische Untersuchungen kam. Ich konnte nachweisen, dass das subcutane Fett ganz bestimmte Beziehungen zu bestimmten Bestandtheilen der Haut besitzt, zu den Knäueldrüsen. Ich betrachte diese als Ursachen des Hautfettes. Ich kenne noch zwei andere Quellen der Fettbildung, das sind die Muskeln und der Darm. Dass erstere selbst Fett produciren, sehen wir am normalen Herzen; ein verfettetes Herz ist für mich nur dadurch pathologisch, dass es sein Fett nicht mehr fortzuschaffen vermag. Wir wissen ferner, hauptsächlich durch die Untersuchungen von Lebedeff und Munk, dass der Darm im Stande ist, direct aus der Nahrung Fett aufzunehmen, wir wissen, dass auch im Mesenterium eine Fettquelle besteht. Ich halte die Beobachtungen der Hoggans über die Fettfabrik im Mesenterium unter Mitwirkung weisser Blutkörperchen für ebenso sicher, wie es von diesen Autoren verkehrt war, nun auch das Hautfett ebenso entstehen zu lassen. Das Nierenfett ist nach meiner Ueberzeugung Muskelfett, aus demselben Grunde um die Nierenkapsel deponirt wie das Knäueldrüsenfett im Hypoderm, nämlich weil hier der fetthaltige Lymphstrom durch die Venen der Nierenkapsel filtrirt wird u. s. f.

Alle diese Fragen sind bisher so gut wie nicht beachtet, weil man sich darauf beschränkte, nur allgemeine physiologische Stoffwechsel-Untersuchungen zu machen und die anatomische Untersuchung gründlich vernachlässigt hat, obwohl die letztere gerade das prägnante Bild des wirklich Geschehenden giebt. Es hat sich das eigenthümliche Schauspiel ereignet, dass ein Anatom, Toldt, es war, der gerade durch die Eigenthümlichkeit der Fettlagerung darauf geführt wurde, etwas neues Physiologisches, eine Art von Drüsen im Fett anzunehmen, während andererseits die Physiologen jedes Stück Bindegewebe als facultatives Fettgewebe betrachten. Beide Ansichten sind ebenso einseitig wie falsch. Es besteht im menschlichen Körper für jede Fettansammlung ein bestimmter Chemismus und Mechanismus der Entstehung, und deshalb ist es für mich selbst-

verständlich, dass nicht ein und dieselbe Methode der Mästung und der Fettentziehung auf alle Fettdepôts denselben Einfluss haben kann.

Herr Baelz (Tokio):

Soweit ich sehe, haben sich die meisten Herren dahin ausgesprochen, dass die Entziehung der Kohlehydrate für die Entfettung grosse Bedeutung habe, und nach allen Experimenten scheint dies auch der Fall zu sein. Indessen fällt es Jedem, der in Länder kommt, wo das Volk beinahe ausschliesslich von Pflanzen-Nahrung lebt, auf, dass fette Leute verhältnissmässig seltener sind, als bei uns. Ich habe in Japan während 9 Jahren die Beobachtung gemacht, dass gerade in den Ständen, die nahezu ausschliesslich von Pflanzen-Nahrung leben, die Fettsucht am allerseltensten ist. Der japanische Arbeiter lebt grösstentheils von Reis, die ganz armen Classen setzen demselben die gleiche Menge Gerste zu, ausserdem werden grosse Quantitäten von Bohnen verzehrt. Diese Leute sind im Stande, ausserordentlich grosse körperliche Leistungen zu verrichten — ich muss bemerken, dass man das japanische Volk allgemein nicht nach denjenigen seiner Angehörigen beurtheilen darf, welche nach Europa kommen; die unteren Stände sind unendlich kräftiger gebaut als die höheren, und zum Beweis dafür will ich nur anführen, dass Nordenskjöld in seiner „Reise um die Welt“ sagt, er habe nirgends besser gebaute Menschen gesehen als in Japan. Es ist eine mässige Leistung eines Lastziehers, wenn er einen erwachsenen Mann von 80 kg Gewicht an einem sonnigen Tage eine Strecke von 50—60 km im Trabe zieht, und mir ist sogar eine Leistung bekannt, dass ein Mann im Alter von 32 Jahren einen Japanesen, allerdings nicht von 80 kg, 105 km in 14 Stunden gezogen hat. Diese Leute leben nahezu ausschliesslich von Kohlenhydraten, aber fett ist kein einziger von ihnen. Es giebt in Japan auch eine Menschenclasse, die sich durch unförmliche Dicke auszeichnet, das sind die Ringer; diese Leute geniessen viel mehr Fleischnahrung als die übrigen und daneben eine ungeheure Menge Alcohol.

Sucht man nach den Gründen für diese Erscheinung, so fällt erstens ins Gewicht, dass der Japaner nur so viel isst, bis er ge-

rade satt ist. Die Nahrung ist so geschmacklos zubereitet, dass sie den Gaumen nicht in der Weise reizt wie unsere Nahrung. Ausserdem geniessen die Leute verhältnissmässig viel weniger Wasser, und darin liegt, glaube ich, der Hauptgrund. Diejenigen Leute, welche als starke Theetrinker bekannt sind, sind eher geneigt dick zu werden, und namentlich ist dies beim Genuss von Alcohol in auffallendem Grade der Fall.

Was die Versuche betrifft, ist die Anordnung vieler derselben geeignet, zu einer falschen Deutung Veranlassung zu geben. Wenn man einen Menschen, der von gemischter Kost gelebt hat, plötzlich als Versuchsindividuum für absolute Pflanzennahrung benützt, so kann sein Darm nicht in derselben Weise Alles assimiliren, wie der eines Menschen, der von Jugend an daran gewöhnt ist. Ich glaube, wenn man künftig vergleichende Versuche anstellen will über den Werth der Pflanzennahrung und der Fleischnahrung, so muss man zwei Menschen wählen, von denen der eine von Pflanzennahrung, der andere von Fleischnahrung bisher gelebt hat. Ich glaube, es werden sich dann andere Resultate ergeben.

Ich glaube, dass die Thatsachen, die ich oben angeführt habe, deshalb ein Interesse haben, weil sie an Millionen von Menschen beobachtet sind und sich nicht blos auf einzelne Individuen beziehen.

Was weiter noch die Wasserentziehung betrifft, so habe ich Beobachtungen gemacht an Leuten, die sich trainiren. Mir waren damals die Untersuchungen von Oertel unbekannt, aber ich bin ohne Kenntniss derselben zu vollkommen gleichen Resultaten gekommen. Die Engländer und Amerikaner, die sich trainiren, entziehen sich hauptsächlich das Wasser, und Einer von Ihnen sagte mir direct, er habe 15 Jahre jedesmal zweimal trainirt, und zwar in kürzester Zeit mit grossem Erfolge. Das Essen mache dabei wenig aus, man dürfe nur wenig trinken, und das, was man esse, in der Weise zubereitet, dass es wenig Wasser enthalte; und weil Fleisch, das stark eingekocht, wasserarm sei, sei es geeignet mager zu machen.

Herr Leube (Erlangen):

M. H.! Erlauben Sie mir, dass ich meine Ansichten über das, was wir bis jetzt gehört haben, vor Ihnen kurz zusammenfasse. Aus den Auseinandersetzungen des Herrn Referenten ist mit Sicherheit hervorgegangen, dass er mit der Curmethode, welche er empfohlen und angewandt hat, gute Resultate erreichte. Ich glaube, es ist und bleibt ein grosses Verdienst von Ebstein, dass er uns zuerst darauf aufmerksam gemacht hat, dass ein relativ reichlicher Zusatz von Fett zur Nahrung, weit entfernt zum Fettansatz zu führen, im Gegentheil eine Entfettung zu bewirken vermag. Voit leugnet das übrigens nicht, er giebt vielmehr ausdrücklich zu, dass die Methode Ebstein's gewisse Vortheile habe, speciell, dass man mit dieser Methode eine langsamere Entfettung zu Stande bringe, was ein Vortheil für den fetten Körper ist. Er behauptet ja nur, dass man auch mit Feststellung eines anderen Kostmodus, welcher statt des Fetts den Kohlenhydraten mehr Rechnung trägt, gleiche Resultate erzielen könne, und dass dieses in gewisser Beziehung besser sei.

Ich meine, wir sollten als Practiker ganz besonders dankbar das von den verschiedenen Seiten Gebotene acceptiren, so auch das, was Voit gegen Ebstein angeführt hat, und sollten eben individuell verfahren. Je nach den Lebensgewohnheiten, nach der Leistungsfähigkeit des Magens etc. sollen wir zunächst die Ebstein'sche Cur durchzuführen suchen; aber ich meine, der Hauptvortheil ist der, dass wir jetzt verschiedene Curmethoden kennen, welche die Ebstein'sche zu ersetzen im Stande sind; wir sollten, wenn die Individualität letztere Cur nicht oder nicht mehr erlaubt, zu einem anderen Verfahren greifen, und es auf diese Weise dem Organismus ermöglichen, längere Zeit bei der Cur auszuhalten, ohne dass eine Abneigung gegen ein zu einförmiges Verfahren eintritt. Ich meine, wir sollten auch nicht ganz bei Seite lassen, was Voit angeführt hat, dass man den Corpulenten reichlich Eiweiss verabreichen soll, weil er beobachtete, dass bei reichlicher Eiweisszufuhr neben geringer Zufuhr von Kohlenhydraten Eiweiss zum Ansatz und der Leistungsfähigkeit der Organe zugute kommt. Und endlich haben wir in

der Entziehung der Flüssigkeit eine Methode, die Stoffwechselverhältnisse im Sinne einer Fettabgabe zu reguliren. Auch das können wir verwerthen; denn wenn auch die theoretische Erklärung auf schwachen Füssen steht, so kann doch darüber kein Zweifel sein, dass in practischer Beziehung die Resultate mit absoluter Sicherheit für den Einfluss der Wasserentziehung auf die Fettabgabe sprechen. Oertel hat bestimmt nachgewiesen, dass bei gleichbleibender Nahrung und Muskelbewegung in der Zeit, wo der Corpulente dürstete, der Fettzerfall stärker war, als in der andern Periode.

Lassen Sie mich aber noch auf einen Punkt in der Therapie der Fettsucht aufmerksam machen, welcher heute etwas in den Hintergrund gedrängt ist, weil sich das Hauptinteresse entschieden auf die Ernährungs-Aenderungen concentrirt hat. Es ist ziemlich der wichtigste Satz in der Stoffwechsellehre, dass bei der Muskelarbeit zwar keine Steigerung der Stickstoff-Ausscheidung erfolgt, dagegen eine Steigerung der Kohlensäure- und Wasser-Ausscheidung und ebenso eine Steigerung der Sauerstoff-Aufnahme. Wir können daraus nur schliessen, dass Fett in beträchtlicher Menge bei der Muskelarbeit zersetzt wird, während im Schlafe weniger Fett zerstört wird. Aehnliches gilt für andere physiologische Verhältnisse. Wir wissen nämlich, dass angestrengte geistige Arbeit, Reizung der Sinnesnerven, die Einwirkung von Kälte eine Steigerung der Fettzersetzung im Sinne der angestrengten Muskelarbeit bewirkt. Nun, m. H.! ich meine, dass, wenn man diese Factoren bei den betreffenden Individuen verwerthet, wenn man sie also nicht schlafen lässt in der Ausdehnung, wie es bisher geschah, wenn man die Muskelarbeit anregt etc., ferner bei ihnen den Genuss des Alcohols einschränkt, welcher in gewissen Mengen die stoffzerlegende Thätigkeit der Zellen hemmt, so dürften wir damit auf die Zellthätigkeit der betreffenden Individuen im Sinne einer stärkeren Fettzersetzung einwirken. Das scheint mir aber wichtig, dass wir ausser der Ernährung noch Mittel besitzen, welche die Function der Zellen nach der uns interessirenden Richtung hin direct beeinflussen. Denn ich kann mich als Kliniker nicht davon abbringen lassen, dass es unrichtig ist, aus der Aenderung der Ernährung allein, wie es

gewöhnlich geschieht, erklären zu wollen, warum ein Mensch fett oder mager wird. Sie Alle wissen gewiss wie ich, dass es viel schwieriger ist, einen mageren Menschen fett zu machen als umgekehrt, selbst wenn ein auf physiologischer Basis stehender Arzt den betreffenden Kostzettel sachgemäss zusammensetzt — und umgekehrt kennt sicherlich Jeder das eine oder andere Beispiel, dass Leute, welche körperlich und geistig ausserordentlich regsam sind, nichts weniger als viel schlafen und auch im Essen und Trinken nicht Uebermässiges leisten, von Jugend auf fett waren und blieben. Wenn wir ferner bedenken, dass in gewissen Familien Magerkeit und Corpulenz von Glied zu Glied sich forterbt, so bleibt für mich nichts übrig, als anzunehmen, dass eine gewisse angeborene oder allmählich erworbene perverse und zwar nach der Richtung der Fettzersetzung abnorme Zellthätigkeit bei der Corpulenz vorliegt.

Ich möchte desshalb neben der Diät den eben angeführten die Zellthätigkeit beeinflussenden Mitteln ganz besonders das Wort reden, weil ich glaube, dass wir damit vielleicht am ehesten im Stande sind, jene, wie ich glaube, abnorm gewordene Richtung der Zellthätigkeit zu bekämpfen und allmählich in das richtige Geleise zurückzuführen.

Herr Jürgensen (Tübingen):

M. H.! Ein Punkt, der heute zur Sprache gekommen, ist der, wie verhält es sich mit der Wasserentziehung? Ist dies ein Factor, der begünstigend oder nicht begünstigend auf die Entfettung einwirkt? Die Frage wird im Allgemeinen schwer zu beantworten sein; ich will nur auf eins aufmerksam machen, nämlich auf die Wirkungen extremer Wasserentziehung, wie ich sie s. Z. eingehend am Menschen studirt habe. Die Folgen solcher extremen Wasserentziehung sind allerdings gewaltige, so gewaltige, dass das sogenannte Schroth'sche Verfahren in der Hand des Laien zu einer Geissel wird, der eine grosse Zahl von Menschen erlegen sind. Meine Untersuchungen ergeben, dass bei stärkerer Wasserentziehung die Menge des Harnstoffes, der aus-

geschieden wird, sehr wenig wächst, dass aber nach Ablauf weniger Tage die Körperwärme sich so ändert, dass Temperatursteigerungen über 40° vorkommen. Weiter stellte sich heraus, dass bei Leuten, die in sogenannten Schroth'schen Anstalten behandelt waren, Skorbut in schweren Formen auftrat, dass sogar eine Anzahl von Todesfällen zu verzeichnen ist. Ich habe dann Vermehrung des spec. Gew. des Serums und des gesammten Blutes gefunden, also Veränderungen des Blutes als solchen, und ich möchte Herrn Bauer antworten, dass ich es für erwiesen halte, dass nach Ablauf von 6—7 Tagen in der That sehr wesentliche Veränderungen in der Wasserzusammensetzung der Gewebe, und zwar in allen Theilen des Körpers vorgehen können.

Noch einen zweiten Punkt möchte ich erwähnen. Ich habe, als die Arbeit von Ebstein erschien, eins bedauert, dass nämlich sehr bald von einer „Methode Ebstein" gesprochen wurde. Es liegt darin für uns Alle in der That ein schwerer Hemmstein, der Indication nachzukommen, die man doch nur immer für den einzelnen Fall stellen kann. Heutzutage ist die Methode Ebstein im Munde jedes Laien, wie früher die Banting's. Die Leute kommen, sind fett und fragen: kann ich mich wohl nach der Methode Ebstein behandeln lassen? Sie machen ein sehr erstauntes Gesicht, wenn man ihnen sagt: wir wollen uns die Sache erst mal genau ansehen und dann Vorschriften für Sie speciell entwerfen. Ich zweifle nicht daran, dass viele Collegen in die unangenehmste Lage kommen, wenn sie jene Frage nicht ohne Weiteres bejahen. Die Leute sagen: der Professor Ebstein wird es wohl besser wissen! Thorheit! Wir leben, wie er es vorschlägt. So wird nach der „Methode" gelebt, ohne dass individualisirt wird. Nun ist aber nichts schlimmer, als das über einen Leisten schlagen, deshalb bedauere ich, dass von einer Methode Ebstein gesprochen wird, wie von einer Banting'schen Methode gesprochen wurde. Das lässt sich nicht mehr ändern, aber ich glaube, die Collegen und noch mehr die Kranken werden darunter zu leiden haben.

Zum Schlusswort erhalten die Herren Referenten das Wort.

Herr Ebstein (Göttingen):

Ich hoffe in Ihrem Sinne zu handeln, wenn ich die kurze Zeit, welche mir als Referenten zum Schlussworte vergönnt ist, nicht vollkommen ausnutze. Ich würde auch bei weit reichlicher bemessener Zeit nicht im Stande sein, das reiche Material, welches von dem Herrn Correferenten und in der Discussion beigebracht worden ist, heute in befriedigender Weise zu erledigen. Ernste, mühsame Forschungen in der verschiedensten Richtung werden nothwendig sein, um die schwebenden Fragen einer definitiven Lösung allmählich entgegenzuführen. Jedenfalls bin ich sehr dankbar für die viele Anregung, welche ich selbst heute erhalten habe.

Die Nachtheile, welche durch die Bezeichnung der von mir empfohlenen Ernährungsweise nach meinem Namen etwa entstanden sind, wird Herr Jürgensen mir — ich hoffe es zuversichtlich — nicht zur Last legen wollen. Ich selbst habe nie von einer zeitlich, auf Wochen oder Monate abgegrenzten Cur gesprochen, sondern von einer für die Lebenszeit mutatis mutandis fortzusetzenden Aenderung des Regimens. Uebrigens weiss ich aus eigener Erfahrung, dass die Aerzte bisweilen selbst mein Buch ohne weitere Belehrung den Kranken in die Hand gegeben haben. Ich habe schon im Vorwort zur ersten Auflage meines Büchleins betont, dass die von mir empfohlenen diätetischen Maſsnahmen ohne ärztlichen Beirath nie unternommen werden sollen, und habe natürlich die sorgsamste Individualisirung an verschiedenen Stellen meiner Arbeit aufs Eindringlichste verlangt. Ich stehe aber nicht an, zu erklären, dass ich es für nützlich halte, das Verständniss für die Anforderungen an eine verständige Lebensweise vornehmlich unter den naturwissenschaftlich gebildeten Laien zu fördern.

Herr Zuntz hat meine Ernährungsmethode der Fettleibigen vom physiologischen Standpunkte aus beleuchtet. Er versteht nicht recht, warum ich gerade ein Plus von Fett bei starker Verminderung der Kohlenhydrate verlange; er meint, es handele sich doch wohl nur um Herabminderung der Gesammtsumme der Fett-

bildner unter das zur Ernährung nothwendige Mafs und dabei sei es wohl von secundärer Bedeutung, ob das durch gleichzeitige Verminderung von Fett und Kohlenhydraten oder einseitige Verminderung des einen oder anderen Bestandtheiles geschieht. — Was zunächst das von Herrn Zuntz betonte Plus von Fett betrifft, so geht aus meinem Referate, wie aus meinen früheren Publicationen hervor, dass die von mir den Fettleibigen gestattete Fettration in der Regel noch lange nicht das Fettquantum erreicht, welches Voit bei nicht fetten und keine schwere Arbeit verrichtenden Menschen, wozu ja gewöhnlich die Fettleibigen gehören, zulässt. Herr Zuntz wird überdies aus der Zusammenstellung in Voit's Brochüre: Ueber die Ursachen der Fettablagerung im Thierkörper, München 1883, pag. 22, ersehen können, dass Voit's „wohlhabender Arzt" noch etwas mehr Fett geniesst, als ich. Wenn ich bei den Fettleibigen, welche eine sehr anstrengende körperliche Thätigkeit zu leisten haben, so z. B. bei Landwirthen während der Erntezeit, ein gewisses Plus von Fett zulasse, so bin ich über 140 g Fett pro Tag nicht herausgegangen. Es ist das bekanntlich das Fettquantum, welches Voit den Leuten zubilligt, welche nicht mit der Kraft ihrer Hände arbeiten. Herr Zuntz hält es vom physiologischen Standpunkte für gleichwerthig oder für ein Moment von secundärer Bedeutung, ob die Verminderung der Fettbildner auf Kosten des Fettes oder der Kohlenhydrate geschieht. Jedenfalls darf man den Ausführungen des Herrn Zuntz entnehmen, dass physiologische Bedenken gegen das von mir geforderte Fettquantum nicht vorliegen. Da er nun das, was ich über die practische Bedeutung des Fettes bei der Ernährung der Fettleibigen gesagt habe, nicht entkräftet hat, so darf ich, ohne früher Gesagtes zu wiederholen, über diesen Einwurf des Herrn Zuntz jetzt wohl hinweggehen; da ich in der That in meinem Referate Alles, was hier in Frage kommt, berührt zu haben hoffe. Wenn Herr Zuntz angibt, dass, soweit er sich der Voit'schen Versuche entsinne, bei mässiger Eiweisszufuhr durch Zusatz von Kohlenhydraten der Stickstoffverlust eher hintangehalten werde, als durch äquivalente Mengen Fett, so werden sich nach dem, was ich über die den Fettleibigen zuzubilligende Eiweissmenge gesagt habe,

keinerlei Befürchtungen aus den Mittheilungen des Herrn Zuntz für die nach meiner Ernährungsmethode Behandelten herleiten lassen; sagt doch auch Voit, dass bei meiner Methode nur Fett zu Verlust geht.

Auch ich betrachte es als einen grossen Fortschritt, dass wir heute über mehrere rationelle Methoden verfügen, welche bei der Behandlung der Fettleibigen zum Ziele führen. Ich würde ohne Weiteres — und das habe ich schon früher ausgesprochen — nicht anstehen, von anderen Methoden Nutzen zu ziehen, wenn bei bestehender absoluter Idiosynkrasie gegen Fette meine Diätverordnungen nicht durchführbar wären. Ein sehr interessanter streitiger Punkt ist die Bedeutung der Verringerung der Getränkzufuhr, welch' letztere bei den Fettleibigen, so weit ich bis jetzt gesehen, stets gesteigert war. Mit Getränkentziehung hat meine Ernährungsmethode nichts zu thun. Ich muss jedoch die Einschränkung der Getränkzufuhr auf das Normalmafs für etwas Bedeutungsvolles bei der Entfettung fetter Menschen halten, und zwar weil diese Einschränkung — doch offenbar als ein nicht zufälliges Ereigniss — wofern meine Ernährungsmethode erfolgreich gebraucht wird, sich von selbst ergibt.

Man hat vielfach meine Methode als eine Reductionscur, als ein Entziehungssystem bezeichnet. Täuschen wir uns nicht, die Entfettung ist auch auf rationellem Wege überall nur dadurch zu erzielen, dass durch Beschränkung der seither in zu reichlicher Menge genossenen, resp. resorbirten und assimilirten Nahrungsstoffe die übermässige Fettablagerung zum Schwinden gebracht wird. Auch die vornehmlich durch Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr wirkenden Entfettungsmethoden können nur auf diese Weise wirken und sind in diesem Sinne als Reductionscuren zu bezeichnen. Die bei diesen Curen im Organismus sich vollziehenden Processe, die Art und Weise, wodurch sie wirken, sind offenbar sehr complicirter Natur und zur Zeit in keiner Weise durchsichtig, wenngleich Ch. Robin (cf. Worthington de l'obésité, Paris 1877, pag. 196) und nach ihm M. J. Oertel (Therapie der Kreislaufstörungen, Leipzig 1884, pag. 131) neuerdings die Wirkung der Getränkentziehung aufzuklären versucht haben. Meine Behandlungsmethode der Fettleibigen

ist nur insofern eine Reductionscur, als sie die von den Kranken früher im Uebermafs genossenen Nahrungsstoffe auf das normale Mafs einschränkt. Nur in diesem Sinne beschränke ich auch den Eiweissgenuss; sehen wir doch oft genug besonders Fettleibige gerade auch in dieser Beziehung Excesse begehen. Von einer Heruntersetzung der Eiweisszufuhr unter das dem betr. Individuo gebührende Quantum ist — was ich mehrfach betonte — bei meiner Ernährungsmethode keine Rede. Einen Nachtheil hat die nach diesen Grundsätzen geleitete Reduction durchaus nicht. Indem sie lediglich das Schwinden des übermässigen Fettansatzes bewirkt, beseitigt sie die daraus sich ergebenden Gefahren für Leben und Gesundheit. Nur die allgemeinen Reductionscuren, d. h. solche, welche ausser dem Fette auch Eiweiss zu Verlust bringen, sind bei der Behandlung Fettleibiger absolut zu verwerfen.

Herr Henneberg (Göttingen):

Ich hoffe Ihren Dank zu verdienen, wenn ich als Correferent auf das Schlusswort verzichte.

(Schluss der Sitzung nach 1 Uhr.)

# II. Sitzung.

(Mittwoch, den 8. April, Nachmittags 3 Uhr.)

Vorsitzender: Herr Mosler.

---

Vorsitzender:

Gestatten Sie mir zunächst eine geschäftliche Mittheilung. In der heutigen Tagesordnung war anberaumt eine Sitzung der ersten Section der Commission für Behandlung von Infectionskrankheiten. Dieselbe sollte Vormittags 11 Uhr stattfinden, hat aber nicht abgehalten werden können und ist deshalb morgen früh $^1/_2$ 9 Uhr angesetzt; zu reger Betheiligung wird hiermit eingeladen.

I. Vortrag des Herrn Hack (Freiburg):

## Ueber chirurgische Behandlung asthmatischer Zustände.

M. H.! Nicht aus eigenem Antriebe bin ich hierher gekommen, um das jetzt auf der Tagesordnung stehende Thema vor Ihnen zu besprechen. Vielmehr hat das vorbereitende Comité des Congresses die ehrenvolle Aufforderung an mich ergehen lassen, meine Erfahrungen über die chirurgische Behandlung asthmatischer Zustände Ihnen mitzutheilen. Ich gestehe, dass ich mit lebhafter Freude dieser Aufforderung nachgekommen bin; denn wenn Eines von mir immer empfunden und schon vor Jahren wiederholt ausgesprochen worden ist, so ist es die Thatsache, dass keine Specialität der steten Verbindung mit der Gesammtmedicin so sehr bedarf, wie die rhinologische, eine Verbindung, deren Werth gerade Ihre Versammlung ganz besonders zu würdigen versteht.

Wenn ich mich aber sofort meinem Thema zuwende, so gestatten Sie mir nur noch die Erklärung, dass ich nicht im Stande war, dem Wortlaut jener an mich gerichteten Aufforderung nachzukommen. Denn seitdem ich in verschiedenen Publicationen den Gedanken zu verfechten suchte, dass neben dem Bronchialasthma auch eine grosse Anzahl anderer Neurosen in gewissem Sinne „operativ“ in Angriff genommen werden könnten, ist in dieser Richtung von so berufenen Seiten aus ebenfalls gearbeitet worden, dass ich Ihr Interesse schlecht wahren würde, wollte ich mich nur auf die Mittheilung meiner eigenen Anschauungen beschränken. Ich glaube viel leichter an der Klippe einseitiger Auffassung vorbeizukommen, wenn ich Ihnen nicht minder das von anderer Seite auf diesem speciellen Gebiete Geleistete darlege. Ich möchte das aber nicht thun, ohne auch rückwärts zu schauen, ohne auch derjenigen Arbeiter zu gedenken, welche mich selbst angeregt haben und auf deren Schultern ich dann weiter zu bauen versuchte.

Voltolini, und später mit theilweiser Benutzung von Voltolini's Beobachtungsmaterial Hänisch, lenkten, wie Sie wissen, zuerst die Aufmerksamkeit auf die Thatsache, dass die Anwesenheit von Nasenpolypen asthmatische Anfälle im Gefolge haben könnten, welche durch die Exstirpation der Neoplasmen gehoben würden, um mit der erneuten Wucherung derselben wiederzukehren. Eine entschiedene Beeinflussung des nervösen Leidens durch den operativen Eingriff war ersichtlich, und der Gedanke lag nahe, dass diese Neubildungen ein wichtiges ursächliches Moment für asthmatische Zufälle bilden möchten. In welcher Art die Wirkung derselben gedacht werden musste, ob durch Veränderung des Chemismus der Athmung, ob auf dem Wege reflectorischer Erregungen, das liess Voltolini unentschieden. Die von Voltolini betonte Thatsache selbst wurde dann durch verschiedene spätere Beobachter bestätigt. Eine schärfere Präcisirung der Annahme, dass Nasenaffectionen auf reflectorischem Wege, und zwar in den Bahnen des Vagus Asthma zur Folge haben könnten, hat später Schäffer durchgeführt; und die Frage wurde zugleich durch diesen Autor etwas erweitert durch den Nachweis, dass auch andere Nasenleiden, chronische Catarrhe,

von den gleichen Reflexen, wie jene Neoplasmen, begleitet waren. Diese allgemeinere Auffassung fand dann durch B. Fränkel in einem Ihnen wohl Allen bekannten Artikel eine interessante weitere Begründung: ein abnormer Erregungszustand der sensibeln Nerven der Nasenschleimhaut an sich, einerlei ob durch Polypen, ob durch Catarrhe erzeugt, müsse, so folgerte Fränkel, jenen Reflexerzeugungen zu Grunde gelegt werden.

Als ich selbst der Frage näher zu treten versuchte, machte mich vor Allem eine Thatsache stutzig, welche ich als langjähriger Assistent chirurgischer Kliniken zur Genüge feststellen konnte, nämlich, dass eine Unsumme von Nasenpolypen alljährlich zur Beobachtung kamen und operirt wurden, ohne dass je — mit ganz geringen Ausnahmen — irgend eine nervöse Begleiterscheinung von den Trägern angegeben wurde. Hieraus musste doch unweigerlich gefolgert werden, dass gewiss nicht die Polypen an sich ein erregendes Moment bilden konnten, sondern dass zu dieser Affection in relativ sehr seltenen Fällen noch ein weiteres Unbekanntes hinzutreten musste. Indem ich den Schäffer-Fränkel'schen Gedankengang in seine Consequenzen verfolgte, drängte sich mir immer mehr die Annahme auf, als ob gerade geringfügige Nasenaffectionen, Catarrhe, die mit geringer Structurveränderung der Schleimhaut, mit kaum merklicher Stenose einhergingen, einen weit bessern Boden zur Auslösung von Reflexen darstellten, als eine neoplastisch veränderte Schleimhaut. A priori war auch einleuchtend, dass Nervenendapparate weit leichter directen Reizen zugängig waren, wenn sie sich in hyperämischer oder mässig geschwellter Schleimhaut ausbreiteten, als wenn sie unter hypertrophischen Bindegewebsschichten oder unter nervenlosen Geschwülsten verborgen lagen. Um aber ein Material solch geringfügiger Nasenleiden zu erhalten, welche bei dem bestehenden Vorurtheil der Bedeutungslosigkeit solcher Affectionen kaum im Sprechzimmer eines Rhinoscopikers erschienen, ging ich längere Zeit in folgender Weise vor. Einmal machte ich es mir zur Pflicht, jeden Patienten, mochte er mich auch wegen ganz anderer Leiden consultiren, auf seine Nase zu untersuchen. Dann frug ich bei jedem Patienten auf's Genaueste nach irgend welchen nervösen Störungen,

welche erfahrungsgemäss gelegentlich auch reflectorisch entstehen, Asthma und anderen; ergab die Anamnese Positives, so wurde mit besonderer Sorgfalt die Nasenhöhle durchforscht. Indem ich diesen Gedanken durch Jahre verfolgte, bekam ich schliesslich eine kleine Reihe scheinbar sehr beweiskräftiger Fälle zusammen, deren endliche, spät erfolgende Publication mir dann ein rasch anwachsendes und sich stetig mehrendes Material verschaffte. Die aus diesen Erfahrungen gezogenen Schlussfolgerungen, bei denen ich ein besonderes Gewicht auf die von Kohlrausch entdeckten cavernösen Räume der Nasenschleimhaut legte, glaubte ich in Kürze folgendermassen zusammenfassen zu können: Schwellkörper, an relativ exponirter Stelle der Nasenhöhle angebracht, bilden in eigenthümlicher Weise das Zwischenglied zwischen gewissen nervösen Erregungen. Nach der einen Seite hin rufen Reflexvorgänge, die in einem besonderen Erregungszustande der Nasenschleimhaut selbst ihren Ausgangspunkt haben können, die Füllung dieser cavernösen Räume hervor; nach der andern Seite hin nehmen Reflexe, welche oft in weit entfernten Bezirken sich abspielen, Asthma, Migräne und andere, von diesen geschwellten Organen ihren Ursprung. Die ganze Kette nervöser Erregungsvorgänge kann aber unterbrochen werden, sobald es glückt, das vermittelnde Glied, jene Schwellorgane, auf operativem Wege auszuschalten. Alle pathologischen Processe, welche mit erheblicher Structurveränderung der Nasenschleimhaut einhergehen, so der chronisch-hyperplastische Nasencatarrh, können, indem sie die Schwellbarkeit der cavernösen Räume hindern, die Reflexe erschweren oder unmöglich machen: bleibt beim chronischen Catarrh eine Erregungsfähigkeit der Schleimhaut erhalten, so sind die dadurch bedingten nervösen Störungen nicht die Folge des Catarrhs, sondern bestehen fort trotz des Catarrhs, wegen der geringen mit demselben verbundenen Structurveränderung. Das wichtigste reflexhemmende Moment bilden Nasenpolypen; wenn als grosse Ausnahme mit den Polypen Asthma verbunden ist, so lässt sich nachweisen, dass ihre Compression nicht völlig ausreichte, um die Schwellbarkeit jener Schwellorgane hintanzuhalten. Hierfür trat ich dann noch den directen Beweis an, indem ich in einer Reihe von Fällen zunächst nicht die

Polypen exstirpirte, sondern die geschwollene Schleimhaut zerstörte: da hörten die Asthma-Attaken auf, obwohl die Polypen noch nach wie vor in der Nasenhöhle wucherten. Die Reflexe selbst aber versuchte ich trotz ihrer grossen Verschiedenheit als vasodilatatorische hinzustellen.

In rascher Folge mehrten sich bald von anderer Seite die Publicationen. Dieselben waren zum Theil rein bestätigend und weiterbauend, — so verdanken wir Sommerbrodt den interessanten Nachweis, dass vasodilatatorische Vorgänge der Bronchialschleimhaut, in Form von diffusen Catarrhen auftretend, auch ohne Asthma von der Nasenschleimhaut ausgehen und von hier definitiv beseitigt werden können, — theils waren sie beschränkend und mehr kritisch, wie die Arbeiten von E. Fränkel, Schäffer und Schech, alle aber darin übereinstimmend, dass neben dem Bronchialasthma eine grosse Reihe neurotischer Zustände, ich will es möglichst allgemein ausdrücken, von der Nasenschleimhaut aus günstig beeinflusst werden konnten. Ich glaube, dass namentlich die von E. Fränkel angebahnte Kritik die Frage sehr zu fördern vermochte; denn wenn Eines die Sache erheblich zu gefährden drohte, so war es der allzu rasche unkritische Enthusiasmus zahlreicher Aerzte. Ich habe es schon früher einmal hervorgehoben, wie sehr ich selbst unter diesem falschen Enthusiasmus zu leiden hatte, wie häufig ich an mich gewiesene Patienten den betreffenden Collegen wieder unoperirt zurücksenden musste, da die Fälle nach keiner Richtung in den Rahmen des von mir Behaupteten passten, vielmehr den Stempel schwerer Allgemeinneurosen zur Schau trugen. Ueber das Wesen der Abhängigkeit jener Neurosen von der Nasenschleimhaut, bezw. über die Rolle der Schwellkörper bei denselben, gingen die Ansichten erheblich auseinander. Auf dem vorigjährigen internationalen Congresse in Kopenhagen wurden die verschiedenen Ansichten abgewogen, und die Majorität einigte sich dahin, dass die Anwesenheit der Schwellkörper keineswegs wesentlich für das Zustandekommen jener Reflexneurosen sei, dass jene geschwellte Schleimhaut nur den Ausdruck einer chronischen Rhinitis bilde — ein Satz, den namentlich Bresgen verfocht — und dass der Schwerpunkt in jener schon früher von

B. Fränkel betonten, erhöhten Erregbarkeit der sensibeln Nasenschleimhautnerven gesucht werden müsse. Dem gegenüber haben zwei neuere Arbeiten, eine von Götze, welche hochinteressante Fälle der Rossbach'schen Klinik mittheilte, und eine weitere ganz kürzlich erschienene von Sommerbrodt, sich wieder rückhaltlos auf den von mir betonten Standpunkt gestellt.

M. H.! Gestatten Sie mir, Ihnen die Details jener im rhinologischen Lager selbst herrschenden Kämpfe vorzuenthalten; denn sie berühren nur sehr indirect den weiteren Gesichtspunkt, den ich wie ich glaube, wenn ich meine Aufgabe recht verstehe, Ihnen gegenüber zu vertreten habe, und ich kann auch nicht läugnen, dass überhaupt zwingende Gründe für das Für und Wider so lange fehlen, so lange das pathologisch-anatomische und vor Allem das physiologische Beweismaterial noch so dürftig ist, wie gegenwärtig. Der Verpflichtung freilich, Ihnen den Standpunkt zu präcisiren, den ich selbst in dieser Frage jetzt einnehme, wage ich mich nicht zu entziehen, will ich anders der mir von Ihnen gestellten Aufforderung völlig entsprechen. Meine Erfahrungen sind gezogen aus einem Beobachtungsmaterial von nicht ganz 600 operirten Fällen, in denen reflectorische Neurosen entweder direct vorlagen, oder wenigstens nicht allzu lange Zeit vorher noch bestanden, — ich komme auf diese letztern Fälle und auf die Berechtigung, sie ebenfalls zu zählen, noch einmal zurück. Indem ich dem Brauche folge, Ihnen Zahlenangaben zu machen, möchte ich aber beifügen, dass die an sich geringe Beweiskraft statistischer Nachweise auf dem vorliegenden Gebiete noch mehr an absolutem Werthe einbüsst, da hier nicht die Art der Krankheit, sondern einstweilen noch meist reine Zufälligkeiten die Patienten zum Arzt geführt haben. Unter meinen Fällen ist weitaus am Grössten, zugleich auch mit der relativ grössten Menge definitiver Heilungen, die Zahl der von mir behandelten migräneähnlichen Zustände mit fast 240 Fällen, weit geringer die operirten Asthmatiker mit 87 Fällen. Auf Grund dieses erweiterten Beobachtungsmaterials habe ich meine früher ausgesprochenen Sätze modificiren müssen und zwar in der folgenden Richtung:

Von allen Stellen, wo unter physiologischen Verhältnissen Schwellgewebe in der Nasenhöhle sich befindet, können unter einem durchaus noch nicht geklärten Erregungszustand Reflexneurosen ihren Ursprung nehmen. Manchmal begünstigen rein mechanische Verhältnisse in der Nasenhöhle diesen Erregungszustand: kleine nicht obstruirende Polypen, vom Septum ausgehende Knochenspangen, an denen ein Schwellkörper der gegenüber liegenden Nasenwand sich reibt, angeborene membranöse Synechien zwischen Schwellkörper und Septum sind unter meinen Fällen notirt, und der eine Scheerenschnitt, der diese bindegewebige Verwachsung löste, vermochte auch sofort in einigen seltenen Fällen die Entstehung der Reflexneurosen abzuschneiden. Das sind aber grosse Ausnahmen, die übrigens, wir müssen uns das doch wohl gestehen, durchaus keinen Schluss auf das Wesen dieses Erregungszustandes gestatten; in den meisten Fällen müssen wir die Existenz dieses Zustandes aus andern Symptomen errathen, und unter diesen ist das wichtigste eben die auffallend starke Füllung der Schwellkörper. Dass aber eine wenig veränderte Nasenschleimhaut einen günstigeren Boden für einen solchen Reizzustand abgiebt, wie eine hyperplastische, dafür glaube ich jetzt einen directen Beweis antreten zu können und zwar an der Hand jener oben erwähnten Fälle, in denen die Patienten mich nur wegen ihrer in Folge von Schleimhauthypertrophie eingetretenen Nasenstenose consultirten, und wo eine scrupulöse auf diesen Punkt gerichtete Anamnese ergab, dass in früherer Zeit ausgeprägte Reflexneurosen bestanden. Ich verfüge jetzt über 81 Fälle, in denen mit der Zunahme der hyperplastischen Rhinitis die Neurosen, und zwar vorwiegend Asthma, sich spontan trotz jahrelangem Bestehen völlig verloren hatten. Uebrigens noch weit grösser, aber natürlich hier nicht hinzugerechnet, ist die Zahl meiner Beobachtungen über die unser heutiges Thema nicht tangirenden Fälle von chronisch-hyperplastischer Rhinitis, in denen die Patienten zu keiner Zeit ihres Lebens von irgend welchen neurotischen Zuständen gequält waren und nur der zunehmenden Stenose wegen den Arzt aufsuchten. M. H.! einen Schluss dürfen wir aus diesen Thatsachen ziehen, dass nämlich die lange Dauer einer chronischen Rhinitis an sich durch-

aus nicht solche Reflexe begünstigt, und ich kann daher nicht anders, als immer noch scharf zu scheiden zwischen den Formen, in denen nur das cavernöse Gewebe auffallend geschwellt und vielleicht auch hyperplastisch ist und jenen Formen, in denen vorwiegend der Schleimhautüberzug und die eigentlichen Schleimhautbestandtheile sich hypertrophirt erweisen, wobei ich natürlich sofort einräume, dass Uebergänge nach beiden Seiten hin stattfinden können. Diese Scheidung scheint mir aber auch in prognostischer Beziehung von entschiedener Bedeutung. Denn gerade bei chronischer Entzündung des Schleimhautüberzuges genügt manchmal die gewöhnliche Behandlung katarrhalischer Schleimhäute, die Behandlung mit Adstringentien, ja hier und da einfach die Entfernung angesammelter Schleimmassen, um die Reflexe zum Schwinden zu bringen, während mir wenigstens bis jetzt noch kein Fall von reiner Schwellkörpervergrösserung vorgekommen ist, in denen ich die Operation hätte umgehen können. Diese Scheidung in prognostischer Beziehung hat übrigens auch ihre entgegengesetzte Bedeutung: erweist sich die antikatarrhalische Behandlung bei der hypertrophischen Rhinitis nutzlos, so stösst die Operation dann auf ganz andere Schwierigkeiten, wie bei der einfacheu Schwellkörpervergrösserung, weil es im ersteren Falle weit schwerer ist, mit dem Cauter die in der Tiefe restirenden cavernösen Räume zu erreichen, auf deren Verödung es meiner Meinung nach auch hier ankommt. Dass aber der erörterte Reizzustand der Schleimhaut ausnahmsweise auch ohne Schwellkörperfüllung existiren kann, scheint mir ausser Frage; wenn ich in diesen Schwellorganen eine Art von Accumulatoren für vasomotorische Erregungen erkennen möchte, so gebe ich doch sofort zu, dass bei wahrscheinlich angeborener geringerer Entwicklung dieser Gebilde — es fehlen uns auch hier alle anatomischen Daten —, also ohne Prominenz derselben, aber bei meist bestehender Hyperämie der gesammten Nasenschleimhaut, ein solcher Reizzustand möglich ist, der sich aber, — es ist mir das wenigstens weit einleuchtender wie jene Annahme B. Fränkel's — in einer gesteigerten directen Erregungsfähigkeit sympathischer Nervenenden äussern dürfte.

Unter meinen 87 Fällen muss ich 25 ausscheiden, in denen theils die Zeit nach der Operation zu kurz ist, um bei der bekannten Neigung des Asthmas, spontan Pausen zu machen, endgültig entscheiden zu können, oder wo die Patienten mir keine Möglichkeit gaben, etwas über den weitern Verlauf zu erfahren. Um so besser bin ich über die 62 übrigen Fälle orientirt; an eine grosse Anzahl dieser Patienten habe ich noch unmittelbar, ehe ich hierher reiste, geschrieben und um Mittheilung ihres Befindens gebeten. Unter diesen 62 scheinen 33 definitiv geheilt zu sein, bis jetzt wenigstens habe ich noch keine Mittheilung eines Recidivs erhalten, trotzdem bei einigen fast 3 Jahre verflossen sind, und die Patienten zum Theil in für ihr Leiden ungünstigeren Verhältnissen sich bewegen, wie vorher. So erhalte ich über eine junge Dame, welche früher stets zur Zeit der Menstruation einen heftigen Asthmaanfall bekam, die dann nach den Vereinigten Staaten zog, und der ich mein Bedenken nicht vorenthielt, ob die Heilung auch in jenem staubreichen Lande Bestand haben würde, bis in die allerjüngste Zeit hinein nur die günstigsten Berichte. 17 meiner Fälle sind erheblich gebessert, theils indem die Anfälle schwächer und seltener eintraten, theils indem die Patienten jetzt viel wirksamer gegen den entwickelten Anfall vorgehen können wie früher. Einige von diesen können nicht genug die frappante Wirkung der früher völlig nutzlosen pneumatischen Behandlung rühmen und erwarten von derselben, und wahrscheinlich mit vollstem Rechte, eine definitive Heilung. Andere wissen zu berichten, dass jetzt ein paar tiefe Athemzüge in einer früher ganz nutzlosen Räucherathmosphäre genügen, um den Anfall zu coupiren. Einer hat ein früher wirkungsloses Quebracho-Recept hervorgeholt und ist von der jetzt vorhandenen Wirkung des Mittels entzückt. In 12 meiner Fälle habe ich durch die Operation Nichts erreicht, ja einige Male sogar eine stetige Zunahme des Leidens nicht hintanzuhalten vermocht. Sie sehen, es ist gründlich dafür gesorgt, dass bezüglich der chirurgischen Behandlung des Asthmas die Bäume nicht in den Himmel wachsen. Einige der Fälle, ich darf das doch anführen, sind übrigens operativ keines-

wegs abgeschlossen, nur haben die Patienten nach dem seitherigen Misserfolge sich nicht mehr zu weiterem Operiren entschliessen können. In den meisten dieser Fälle hatte das Leiden entweder ausserordentlich lange bestanden, oder es betraf ältere Individuen, oder Patienten, bei denen tiefere Lungenkrankheiten vorlagen, endlich solche Patienten, bei denen evident eine hereditäre Belastung für neurotische Zustände sich nachweisen liess. Und doch waren es Fälle, — Sie sehen auch hier wieder die grosse Lücke —, in denen der objective Befund in der Nase die grösste Wahrscheinlichkeit zu geben schien, dass das Asthma von der Nase aus sich würde beeinflussen lassen. Solche Fälle stützen die Annahme doch sehr, dass auch das Asthma zu einer centralen Veränderung führen kann, welche mit der epileptischen in eine gewisse Parallele gesetzt werden darf. Hereditäre Momente werden das Zustandekommen einer solchen centralen Veränderung natürlich begünstigen. So hatte ich u. A. drei Söhne einer Familie zu behandeln, von denen einer an Heufieber, die beiden andern an Bronchialasthma litten, während die Mutter schwer mit hystero-epileptischen Krämpfen zu thun hatte. Unter den Söhnen erlaubte der jüngste, ein 15jähriger Patient, eine interessante Beobachtung zu machen. Bei diesem jungen Manne erzielte ich durch mein Operiren zwar, dass die Asthmaanfälle seltener kamen, aber sie kehrten doch stets nach einigen Wochen wieder. Als ich den Zeitpunkt dieser Recidive exact feststellen liess, machte ich zu meiner Ueberraschung die Wahrnehmung, dass diese Recidive in fast genau 4wöchentlichem Typus[1]) sich zeigten und mit aller Be-

[1]) Anmerkung. Ich will nicht unterlassen mitzutheilen, dass ich das Auftreten auch anderer Neurosen in 4wöchentlichem Typus bei in der Pubertätsentwicklung stehenden Knaben einige Male beobachtet habe. Auch Götze (Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1884, No. 10) erwähnt einen Fall aus der Rossbach'schen Klinik, wo bei einem 15jährigen Patienten alle 4 Wochen eine an Erysipel erinnernde vasomotorische Schwellung der Gesichtshaut eintrat. Ich weiss sehr wohl, dass diese Fälle in einer interessanten Richtung verwerthet werden könnten, als Belege nämlich dafür, dass auch beim männlichen Geschlecht eine Art vierwöchentlicher „Wellenbewegung" existire, welche, normal nicht erkennbar, unter pathologischen Verhältnissen und während der Pubertät ausgeprägter hervortrete, — ich weiss aber nicht minder, wie müssig es ist, aus sporadischen Beobachtungen weitgehende Hypothesen aufzubauen.

stimmtheit trotz aller Vorsicht erwartet werden konnten, während die unregelmässigen früher in der Zwischenzeit eingetretenen Anfälle nach den Operationen ausblieben. In diesem Falle schien also ein auf centraler Ursache beruhendes Asthma mit einem solchen sich combinirt zu haben, das reflectorisch von der Nase ausging: das letzte war zu beseitigen, das erste blieb. Uebrigens brauchen wir durchaus nicht immer uns mit dieser supponirten centralen Veränderung abzufinden; die für mich unzweifelhafte Thatsache, dass Bronchialasthma nicht nur von jedem Punct des Respirationstractus, von seinem Anfang bis zu seinen Endverzweigungen, sondern auch von andern Schleimhäuten, so von der des Magens, ausgelöst werden kann, genügt zur Erklärung völlig. In einigen meiner gebesserten Fällen konnte ich zwar die Wiederkehr des Asthmas in Folge von die Nasenschleimhaut treffenden Schädlichkeiten hindern, aber dasselbe kehrte immer wieder beim Genuss bestimmter Speisen. Ich fürchte, die Gefahr ist gross, dass die Nasenschleimhaut in ihrem Einfluss auf das Asthma bald übers Mafs überschätzt wird, und ich möchte, auf meine eigenen Misserfolge gestützt, nicht versäumen, gegen eine solche Uebertreibung Verwahrung einzulegen.

Lassen sie mich zum Schluss noch einmal die günstige Seite unseres Könnens in der hier zu besprechenden Richtung erörtern. In einigen meiner Fälle klagten die Patienten neben dem Asthma über nervöses Herzklopfen und über Magenerscheinungen, und auch diese liessen sich in erfreulicher Weise günstig von der Nasenschleimhaut aus beeinflussen. Es wird einstweilen mehr Geschmacksache, wie Resultat unumstösslicher Schlussfolgerungen sein, ob man für diese Combination mehr den Vagus oder den Sympathikus anschuldigen will: meine einseitige Vorliebe für Erklärungen durch Sympathikuserregungen kann ich auch hier nicht unterdrücken. Die Magenbeschwerden waren theils cardialgischer, theils dyspeptischer Natur, und ich glaube, dass der von Rossbach auf dem letzten internen Congress gebrauchte Ausdruck „dyspeptische Reflexneurose" mir für diese letztern Fälle zutreffend zu sein scheint. Zufällig hatten in diesen Fällen alle Patienten eine Karlsbader Kur gebraucht, und bei

Allen hatte dieselbe nicht den erwarteten günstigen Erfolg gehabt. Einen dieser Fälle möchte ich nur kurz erwähnen; noch vor wenigen Wochen, als ich noch auf die Anwesenheit des uns leider nun für immer entrissenen Herrn v. Frerichs rechnen durfte, hatte ich vor, diesen Fall ausführlich mitzutheilen, da auch er diesen Fall gesehen hatte und sich für ihn interessirte; eine kurze Mittheilung darf ich vielleicht auch Ihnen über denselben machen. Der Fall betrifft einen Asthmatiker aus Chili, der eigens zur Heilung seines Leidens nach Frankreich kam, und der, nachdem er in Paris die verschiedensten Aerzte consultirt und von diesen die Versicherung der Unheilbarkeit seines Leidens erhalten hatte, da dasselbe auf „Arthritisme“ beruhe, auf mannigfachen Kreuzfahrten sich schliesslich auch zu mir verirrte. Bronchialasthma, nervöses Herzklopfen und dyspeptische Erscheinungen waren sehr ausgeprägt. Da ich in dieser Zeit, im August vorigen Jahres, verreiste, so schickte ich den Patienten einstweilen nach Reichenhall, Herr v. Liebig wird sich seiner wohl noch erinnern; Patient begab sich alsdann nach Karlsbad, nachdem er gerade über diesen Punkt sich bei Herrn v. Frerichs entscheidenden Rath geholt hatte. Ich selbst habe dann lange den Patienten in rhinochirurgischer Behandlung gehabt; ungewöhnlich grosse Schwellgebilde hatte ich aus seiner Nase zu entfernen, das grösste der Stücke habe ich zur Demonstration mitgebracht, und erzielte, dass das Asthma, das sonst fast täglich einzutreten pflegte, seit Monaten sistirte, und ebenso besserten sich auffallend die dyspeptischen und die Herzerscheinungen, trotzdem der Patient fast nach jedem operativem Eingriffe heftige Fieberbewegungen zu bekommen pflegte. Die kleine Episode ist vielleicht nicht uninteressant, dass der sehr über dies Resultat erfreute Patient vor einigen Wochen, unmittelbar vor seiner Rückreise nach Chili, in Paris versuchte, sich einem seiner früheren Aerzte als nunmehr geheilt vorzustellen, und dass dieser letztere ihn trotz zweimaliger persönlicher und zweimaliger schriftlicher Bitte nicht vor sich liess.

Eines Punktes möchte ich noch kurz gedenken. Neben dem ausgebildeten asthmatischen Anfall, bei dem fast alle Symptome dieses qualvollen Leidens aufgefunden werden, können auch eine Reihe ver-

wandter Zustände, bei denen aber nur einzelne Symptome und diese nur in unvollkommener Weise zur Ausbildung gelangen, in Nasenaffectionen wurzeln. Ein Paradigma solcher unvollkommenen Asthmaattaken hatte ich schon früher in gewissen nächtlichen, nur das Traumleben und nicht den Schlaf störenden Alpdruckanfällen zu finden geglaubt, welche bei manchen meiner Patienten mit den typischen sonst sich einstellenden Asthma-Anfällen abwechselten. In die gleiche Kategorie glaube ich jetzt auch einen Fall von Nachtwandeln setzen zu müssen, den ich vor einigen Monaten zu behandeln hatte. Mittlerweile machte ich auch eine Reihe von Beobachtungen, welche die Annahme stützten, dass auch in wachem Zustande und am hellen Tage eine Art von Angstanfällen vorkommen können, welche in eine gewisse Verwandtschaft zum asthmatischen Anfall gesetzt werden müssen. Solche Patienten bekamen zur typischen Stunde statt des erwarteten Asthmas einen Paroxysmus von Angst, welchen sie nicht zu bemeistern vermochten; tiefe seufzende In- und Exspirationen erfolgten, die Patienten hatten ein Gefühl, wie wenn eine Centnerlast auf ihrem Brustkorb laste, welches ihnen das Athmen unmöglich zu machen drohte, bis plötzlich nach verschieden langer Dauer die Erscheinungen ihr Ende erreicht hatten. Auch hier ergab das äusserst befriedigende Resultat der rhino-chirurgischen Eingriffe die unzweifelhafte Abhängigkeit des Leidens von einem Erregungszustand der Nasenschleimhaut. In einigen Fällen waren auch diese Attaken mit hochgradigem Herzklopfen complizirt; in einem Falle trat dasselbe so sehr in den Vordergrund und war von heftigen Schmerzen in der Herzgegend begleitet, dass das ganze Bild dem eines stenocardischen Anfalles glich, dessen gelegentliche Abhängigkeit von der Nasenschleimhaut mir nach dieser Erfahrung nicht unwahrscheinlich erscheinen will. In einer weiteren Beobachtung einer Dame, von psychiatrischer Seite an mich gewiesen, welche noch in meiner Behandlung steht, wechselten die asthmatischen Anfälle mit Zuständen einer sinnverwirrenden Angst, in denen die Patientin den Gedanken nicht loswerden konnte, sie könne durch Nadeln und andere ähnliche Gegenstände ihre Umgebung in die grösste Lebensgefahr bringen. Die Asthma-Attaken sind hier einstweilen auf die

operative Behandlung hin geschwunden, jene Zwangsvorstellung ist übrigens noch unbeeinflusst. Endlich möchte ich noch einer eigenartigen Beobachtung gedenken, in der die Angstzustände noch ein weiteres Symptom zur Folge hatten. Bei dem betreffenden Patienten, einem völlig gesunden und vor Allem äusserst soliden Familienvater, wurde der Angstanfall durch die Empfindung plötzlicher Nasenverstopfung eingeleitet, welche Patient durch unaufhörliches Schnauben und Pressen durch die Nase zu beseitigen suchte; die Vergeblichkeit seiner unausgesetzten Bemühungen steigerte die Angst derartig, dass Patient in Verzweiflung durch hastiges Hinunterstürzen grosser Quantitäten von Spirituosen bis zur völligen Trunkenheit seine Angst zu bemeistern suchte. Ich zerstörte gründlich die nicht unbedeutenden Schwellpartien und hatte die Freude, den ganzen Symptomcomplex zum Schweigen zu bringen und durch wiederholte Nachrichten von der Dauer des Erfolgs zu hören. Leider wurde mir später die Weiterbeobachtung dieses interessanten Falles unmöglich gemacht, da Patient einem typhösen Fieber erlag. Sie sehen, dass auch von der Nasenschleimhaut aus ebenso gut psychische Alterationen ihren Ausgangspunkt nehmen können, wie wir dies von andern Organen, vor allem vom Sexualtractus, wissen.

M. H.! Der Wortlaut meines Thema's lässt Sie vielleicht erwarten, dass ich jetzt auch Einiges über die Technik der chirurgischen Maſsnahmen mittheile. Ich glaube aber, dass es weit mehr dem Character des Gesammtbildes, das ich Ihnen entwerfen möchte, entspricht, wenn ich mich hier nicht in Einzelheiten verliere. Die allgemeine Thatsache genügt wohl, dass mir ein gründliches Zerstören des erectilen Gewebes von grösster Bedeutung erscheint. In den letzten Monaten habe ich häufig, wenn die Galvanokaustik mir keine genügende Gewähr gab, mit eigens construirten Scheeren auch Theile der knöchernen Grundlage entfernt. Von grossem theoretischen Interesse scheint es mir zu sein, dass ich mehrmals nach den Operationen seröse Schwellung der Handgelenke, in einem andern Falle beider Kniegelenke bekam. Nicht allzu selten traten Neuralgien im Quintusgebiet ein. In einem sehr merkwürdigen Fall trat bei der Zerstörung des Schwellkörpers der linken unteren

Muschel eine heftige linksseitige Ischias ein, an der Patient vorher noch nie gelitten hatte, und als ich einige Tage darauf auf der rechten Seite operirte, so erschien ebenfalls sofort nach der Operation eine rechtsseitige Ischias. Alle diese Complicationen übrigens, an sich schon sehr selten, verloren sich bald nach wenigen Tagen.

M. H.! Das ist das Wichtigste, was ich Ihnen über die chirurgische Behandlung asthmatischer Zustände zu sagen weiss. Ich glaube, Sie werden mit mir das Gefühl gewonnen haben, dass die Frage noch weit von ihrem Abschluss entfernt ist, dass wir nns hier noch am ersten Anfange unseres Wissens befinden. Ein weiteres Gebiet steht hier noch der experimentellen Forschung offen, zahllose Fragen, die ich kaum anzudeuten wagte, harren hier noch ihrer endgültigen Erledigung. Ich würde es als eine enorme Förderung der Sache begrüssen, wenn gerade die innere Medicin dieses „Neuland" berücksichtigen wollte, auf dem noch so viele Strecken brach liegen, der Erfolg würde nicht auf sich warten lassen. Indem ich aber schliesse, fürchte ich fast, dass ich durch die unumwundene Darlegung meiner Erfahrungen bei Manchem von Ihnen vielleicht Illusionen zerstören musste. Ich musste Ihnen an der Hand meiner eigenen Misserfolge nachweisen, dass schwere und lang dauernde asthmatische Zustände keine unbedingt günstige Prognose dem operativen Eingreifen darbieten, ich musste auch von meinem Standpunkt betonen, dass trotz ausgesprochener „nasaler" Symptome an viele andere Reizstellen für das Asthma gedacht werden müsse. Für andere Fälle allerdings scheint mir der Werth der Methode ausser Zweifel zu sein. Vor allem für jene Fälle jüngeren Datums, welche allgemein gesunde, nicht neuropathisch belastete Individuen betreffen. Dann aber kommt noch ein Weiteres in Betracht. Für manche jener unentwickelten undeutlichen Fälle, welche deshalb leicht vom Arzt wie vom Kranken unterschätzt werden, in denen Beide an ein therapeutisches Eingreifen kaum denken, kann manchmal auf rhinochirurgischem Wege Linderung geschaffen werden. Wir wissen es ja Alle, mehr noch wie die notorisch Kranken, welche den Berufspflichten sich entziehen dürfen,

sind oft durch weit geringere Uebel Jene gequält, auf welchen die ganze Wucht des beruflichen Lebens lastet, die nicht krank sein dürfen, und nicht wollen, da ihr Kranksein sich ja kaum definiren lässt: diese wissen nach ihrer Heilung noch ganz anders, wie die schwer Kranken, jenes allbekannte Wort des Martial zu würdigen: „non est vivere, sed valere vita!"

---

II. Vortrag des Herrn Lustgarten (Wien):

## Demonstration der Syphilisbacillen.

Meine Herren: Seit nahezu 25 Jahren, seit Hallier, bilden Mittheilungen über die Natur des Syphilisgiftes eine stehende Rubrik der Fachliteratur. Trotzdem ist, mit Rücksicht auf die in ihnen enthaltenen zahlreichen Widersprüche, auf die angewandten ungenügenden Untersuchungs-Methoden, sowie wegen leicht nachweisbarer Irrthümer und Täuschungen, die Ueberzeugung eine allgemeine, dass keine der betreffenden Untersuchungen die gestellte Frage auch in nur halbwegs befriedigender Weise gelöst hat. Da meine Arbeit nicht die Fortsetzung einer der früheren darstellt, so will ich nicht Ihre Zeit und Geduld mit der Aufzählung der Literatur in Anspruch nehmen, sondern gehe, indem ich betreffs dieser, sowie weiterer Details auf an anderer Stelle [1]) niedergelegte ausführlichere Angaben verweise, sogleich zur Mittheilung meiner eigenen Beobachtungen über.

Meine Untersuchungen syphilitischer Producte führten zur Auffindung constant vorkommender, bisher nicht gekannter, wohl characterisirter Microorganismen, die sich sowohl in Bezug auf morphologisches als auch Färbungsverhalten am nächsten den Lepra- und Tuberkelbacillen anreihen, mit denen sie auch das Vorkommen in

---

[1]) Die Syphilisbacillen. Wr. med. Jahrb. 1885, 1. Heft, und als Separatabdruck bei Braumüller, Wien.

Granulationsgeschwülsten gemein haben. Sie erscheinen mit Hülfe der gleich zu beschreibenden Methode als gerade oder gebogene, mitunter mehr oder minder unregelmässig gekrümmte, dunkelblau gefärbte Stäbchen, deren Länge meistens 3,5—4,5 beträgt; doch findet man auch häufig kürzere von ungefähr 2—3 und vereinzelt längere bis ungefähr 7 mm. Ihre Dicke, die ich am Micrometer nicht direct ablesen, sondern nur schätzen konnte, beträgt $^1/_4$—$^3/_{10}$. Bei schwächerer Vergrösserung gleichmässig glatt construirt, an den Enden ab und zu mit schwach knopfförmigen Anschwellungen versehen, erscheinen sie bei Betrachtung mit homogener Immersion ($^1/_{20}$" Reichert) an ihrer Oberfläche unregelmässig wellenförmig construirt, mit schwachen Einkerbungen versehen, doch nur so, dass über ihre Stäbchennatur kein Zweifel bestehen kann — bei der gleichen Vergrösserung erwiesen sie sich ferner als Sporen bildend. Letztere erschienen als helle ovale, glänzende Flecke in den intensiv gefärbten Bacillen und sind meist endständig, in gleichen Abständen zu 2—4 in je einem Bacillus enthalten.

Diese Bacillen fand ich nie frei, sondern immer in Zellen eingeschlossen, welche grösser bis doppelt so gross als weisse Blutkörperchen, rundlich, oval oder unregelmässig polygonal sind und häufig einen centralen oder seitenständigen Kern als hellen Fleck erkennen lassen. Die Bacillen sind in ihnen einzeln oder in Gruppen von 2—9 und mehr enthalten, mitunter förmlich umeinander geschlungen, mitunter unregelmässig durcheinander oder dicht gedrängt aneinander gelagert. Diese bacillenführenden Zellen sind seltener in der Mitte des zelligen Infiltrates, reichlicher in den Randpartien derselben, sowie in dem diesen unmittelbar angrenzenden, scheinbar normalen Gewebe aufsufinden. Ich beobachtete sie ferner bei Papeln im Rete Malpighi, eingebettet zwischen den Stachelzellen desselben, sowie bei einer Sclerose innerhalb des Lumens eines weiten Lymphgefässes. Es erscheint mir daher nicht zweifelhaft, dass sie mit der Fähigkeit activer Locomotion ausgestattet, das Leben von Wanderzellen führen.

Zur Erreichung meiner Resultate musste ich mich einer neuen Methode bedienen. Von dem Gesichtspunkte ausgehend, Bleichverfahren, die in der Chemie und Technik mit Erfolg benutzt werden,

auch in der microscopischen Technik zur Anwendung zu bringen, habe ich nach mannigfaltigen, vergeblichen Versuchen bei der Anwendung von Kaliumpermanganat und schwefeliger Säure reussirt. Der Vorgang ist kurz folgender: Schnitte in Alcohol gehärteter Präparate werden 12—24 Stunden bei gewöhnlicher Temperatur und im Anschluss daran 2 Stunden bei 40° C. in Ehrlich-Weigert'scher Gentianaviolett-Lösung [1]) gefärbt.

Der zu entfärbende Schnitt wird in absolutem Alcohol abgespült und dann mit Hilfe einer Glas- oder Platinnadel in ein Uhrschälchen gebracht, in welchem sich circa 3 ccm einer $1^1/_2$ procentigen Lösung von übermangansaurem Kali befinden. In dieser verbleibt er ungefähr 10 Secunden; in der Flüssigkeit entsteht dabei ein brauner, flockiger Niederschlag von Manganhyperoxyd und ebenso beschlägt sich das Präparat damit. Der Schnitt kommt sodann in eine wässerige Lösung von chemisch reiner schwefeliger Säure. In dieser entledigt er sich, je nach der Concentration der Säure fast momentan oder doch in sehr kurzer Zeit des Manganhyperoxyds und erscheint schon jetzt an einzelnen Stellen seines Farbstoffes fast gänzlich beraubt, während andere Stellen noch intensiv gefärbt sind. Er wird in destillirtem Wasser abgespült und kommt wieder in die Lösung von Kaliumpermanganat, in welcher er jetzt und die folgenden Male nur 3—4 Secunden verweilt, aus dieser wieder in die schwefelige Säure u. s. w. Erscheint er endlich farblos, was in der Regel nach einem 3—4 maligen Turnus der Fall ist, so wird er in Alcohol entwässert, in Nelkenöl aufgehellt und in Xylol-Canadabalsam eingeschlossen.

Dieses Entfärbungsverfahren, dem ausser den genannten noch die Lepra- und Tuberkelbacillen Widerstand leisten, erlaubt es nicht nur die beschriebenen Microorganismen der Syphilis zur Anschauung zu bringen, sondern stellt auch zugleich für dieselben eine characteristische Reaction dar, denn einerseits entfärben sich die Bacillen der Syphilis zum Unterschiede von denen der Lepra und der Tuberkulose rasch durch Salpeter- und Salzsäure, andererseits gelang

---

[1]) 100 Thle. Anilinwasser, 11 Thle. conc. alcoholischer Gentianaviolettlösung.

es mir nicht mit obiger Methode andere Spaltpilze in gefärbtem Zustande zur Anschauung zu bringen. Sie versagte bei der Untersuchung von Milzbrand, Typhus, Rotz, Endocarditis ulcerosa, croupöser Pneumonie, verschiedener Wundsecrete, Acne-Scabiespustelinhalt ebenso, wie zu erwarten, bei der Untersuchung normaler Gewebe.

Mit Hilfe der beschriebenen Methode habe ich bis jetzt 16 Fälle von Syphilis untersucht, die ich, ohne sie an dieser Stelle näher zu specialisiren, kurz anführen will, u. z.: Schnittpräparate von 2 Sclerosen, einer Lymphdrüse, 3 papulösen Efflorescenzen und 4 Producten des gummösen Stadiums, ferner Secretuntersuchungen von je 3 Sclerosen und nässenden Papeln. Der Erfolg war in allen ein positiver, die Menge der vorgefundenen Bacillen eine wechselnde, im Ganzen nicht beträchtliche. Für Letztere scheint das Alter des Infiltrates und vielleicht auch der Zeitdauer, die seit der Infection verstrichen, sehr in Betracht zu kommen. So fanden sich in den 2 Sclerosen, sowie in einem periostalen Gumma von congenitaler Lues in jedem Schnitte eine oder mehrere, ab und zu beträchtlich grosse Gruppen von Bacillen, während in anderen Fällen eine Reihe von Schnitten durchsucht werden musste, bis ein unzweifelhafter positiver Befund constatirt wurde.

Bei Secretuntersuchungen kommt nach meinen bisherigen Erfahrungen dem positiven Nachweise der Syphilisbacillen eine gleiche diagnostische Bedeutung zu, wie dem der Tuberkelbacillen im Sputum.

Erwähnen will ich noch, dass meine Bemühungen, in zwei weichen Geschwüren Microorganismen nachzuweisen, vergeblich waren.

An diese Untersuchungen reihen sich als Fortsetzung derselben von den Herren Dr. Jul. Fürth und Dr. Jul. Mannaberg an der Wiener dermatologischen Klinik angestellte Beobachtungen, die meine Erfahrungen bestätigen und in mancher Hinsicht erweitern. Sie betreffen eine recente Sclerose und ein beetartiges papulöses Infiltrat eines kleinen Labiums, ferner Secretuntersuchungen von 10 Fällen von Syphilis. Die Sclerose enthielt durchschnittlich reichliche Mengen von Bacillen gleichsam in Form von Nestern, so dass Hunderte von Bacillen enthaltende Schnitte mit bacillenfreien abwechselten: die

Papel, über deren Alter nichts bekannt war, bot eine viel geringere Ausbeute, zeigte aber wieder das Vorkommen von Bacillengruppen im Rete Malpighi, das also ein verhältnissmässig nicht seltenes Vorkommen zu sein scheint. Beide Fälle zeigten eine neue Form der Lagerungsverhältnisse der Bacillen, nämlich dichtgedrängte, sehr an das Verhalten bei Lepra erinnernde Haufen von Bacillen, deren Natur mitunter nur mit Rücksicht auf die vorhandenen Uebergangsformen oder durch die Beobachtung einzelner wie Stacheln aus der Menge herausragender Stäbchen richtig gedeutet werden kann. In der Umgebung solcher Haufen beobachtet man häufig Stäbchen, die blass oder in verschiedenen Theilen verschieden stark gefärbt sind, sehr deutliche Sporenbildung zeigen und die im Ganzen den Eindruck machen, als wenn sie im Zerfall begriffen wären. Die letztgenannten Secretuntersuchungen betrafen vorwiegend Fälle des 2. Stadiums, Plaques muqueuses der Genito-Analgegend, der Schleimhaut der Mundhöhle. Sie ergaben bei recenten, unbehandelten Formen der 1. Categorie eine so reichliche Menge von Bacillen, dass man mitunter lebhaft an die bekannten Bilder tuberculöser Sputa erinnert wird. Kaum ein Gesichtsfeld, das nicht reichlich Bacillen, theils frei, theils in Zellen eingeschlossen, enthielte. Auch da lassen sie häufig die Tendenz zur Bildung mehr oder minder dichter Gruppen erkennen. Da andererseits im Gewebe von papulösen Efflorescenzen Bacillen in weit geringerer Menge nachgewiesen werden konnten, so legt dieses auffallend verschiedene Verhalten den Gedanken nahe, eine nachträgliche Vermehrung der Syphilisbacillen im Secrete der nässenden Papeln anzunehmen. Schon eine kurz dauernde Behandlung scheint ihre Anzahl wesentlich zu vermindern. Dagegen konnte im Secret zweier ulcerirter Gummen nur spärliche Bacillen nachgewiesen werden.

Die Deckglaspräparate waren nach bekannter Methode, mit der Modification angefertigt, dass das präparirte Deckglas nur einmal durch die Flamme gezogen wurde. Controlversuche hatten ergeben, dass das bei der Darstellung von Trockenpräparaten geübte Verfahren, die Deckgläschen dreimal durch die Flamme zu ziehen, der Färbbarkeit der Syphilisbacillen beträchtlich Eintrag thue und eine

viel geringere Menge zur Anschauung bringe. Dass im Allgemeinen Grad und Dauer der Erhitzung für die Färbung der Microorganismen nicht gleichgültig sei, ist hinreichend bekannt, ebenso, wie qualitative Unterschiede in dieser Beziehung höchst wahrscheinlich sind.

Nachdem ich in evident syphilitischen Krankheitsproducten mannigfacher Art constant eine Bacillenart vorgefunden, welche sich durch morphologisches und Färbungsverhalten von den bisher bekannten unterscheidet, demnach sich als s p e c i f i s c h darstellt, und man berechtigt ist, bezüglich anderer Infectionskrankheiten das regelmässige Vorkommen eigenthümlicher Microorganismen als Ursache jener Processe anzusehen, so halte ich es für sehr wahrscheinlich, dass die von mir gefundenen B a c i l l e n T r ä g e r d e s s y p i l i t i s c h e n V i r u s seien.

Im Anschlusse an dieses principiell bedeutsame Resultat, ergeben obige Untersuchungen noch einige theoretisch und practisch wichtige Thatsachen und Folgerungen, die ich ganz kurz berühren will.

Der Umstand, dass die Bacillen in lymphoiden Zellen eingeschlossen sind, denen aus genannten Beobachtungen die Fähigkeit der activen Locomotion zugesprochen werden muss, ferner das Vorkommen von Bacillen in dem scheinbar gesunden, den Infiltraten zunächst gelegenen Geweben und endlich ganz besonders die Beobachtung von Bacillen in einer geschlossenen Lymphbahn, stützen in hohem Maſse die Theorie, dass für die Propagation des Syphilisgiftes von der Infectionsstelle aus, zunächst die Lymphwege, das Blutgefässsystem erst in weiterem Verlaufe, durch Vermittelung der Ersteren in Betracht kommen.

Der Fund einer bacillenhaltigen Wanderzelle im Rete Malpighi ist von grossem theoretischem Interesse und stimmt anderseits mit der klinischen Beobachtung überein, welche lehrt, dass unter Umständen syphilitische Infiltrate nur ihrer verhornten Epidermisdecke verlustig zu sein brauchen (nässende Papel) um contagiös zu werden.

Da ich ferner Bacillen von der gleichen Beschaffenheit wie in primären und secundären Producten auch in typischen gummösen Infiltraten nachgewiesen habe, so wird man letztere fernerhin, wie es übrigens von der grösseren Anzahl der Syphilidologen bereits ge-

schehen ist, als specifisch syphilitische Affectionen ansehen müssen. Nur einige Autoren haben sich mit Rücksicht auf einige negative Impfexperimente, ferner darauf, dass Syphilitiker im gummösen Stadium in der Regel gesunde, d. h. nicht syphilitische Kinder zeugen, über die Schwierigkeit hinweggeholfen, indem sie das Gumma wohl für specifisch, aber nur für die Syphilis- resp. Mercurialcachexie, nicht für das Syphiliscontagium erklärt haben. Man erinnere sich aber einerseits, wie lange Ricord und seine Anhänger an der Nichtinfectiosität der Producte des secundären Stadiums festgehalten haben, wo doch die Verhältnisse in Anbetracht der viel grösseren Häufigkeit, des Sitzes, der Beschaffenheit derselben so viel einfacher lagen, andererseits ist nicht einzusehen, warum ein Mensch, der irgendwo einen localen Syphilisherd hat, nicht gesunde Keimzellen und folglich auch gesunde, d. h. nicht syphilitische Kinder erzeugen sollte. Für die Vererbung werden wohl in erster Linie, vielleicht ganz ohne subjective und klinische Symptome verlaufende Affectionen der Keimdrüsen in Betracht kommen, welche von der Production inficirter Keimzellen oder doch einer das Gift enthaltenden Spermaflüssigkeit gefolgt sind. So weiss ich einer mündlichen Mittheilung Armauer Hansen's zufolge, und ich habe mich zum Theil selbst davon überzeugt, dass der Hoden Lepröser in der Regel, gleichgiltig, ob während des Lebens Symptome einer Hodenerkrankung bestanden hatten, oder nicht, reichlich Bacillen sowohl innerhalb der Samenkanälchen als zwischen denselben enthält. Vergessen wir im Uebrigen nicht, dass unser Wissen über den Modus der Vererbung der Syphilis ein wenig sicherer ist, und dass es mit Recht hiesse: obscura obscurioribus dilucidare, wollten wir gerade dieses zur Erklärung noch räthselhafter Vorgänge heranziehen.

Ich kann nicht schliessen meine Herren, ohne die Hoffnung auszusprechen, dass fortgesetzte Untersuchungen, vor Allem auf dem Wege der Reincultur und Inoculation, weitere Beweise für die ätiologischen Beziehungen der von mir gefundenen Bacillen zur Syphilis erbringen mögen und dass wir damit eine Waffe gewinnen zur erfolgreichen Bekämpfung dieser verbreiteten und traurigen Krankheit des menschlichen Geschlechtes. Erfahrungen der letzten Jahre,

speciell die Arbeiten über die künstliche Abschwächung des Milzbrandes und anderer Gifte, lassen diese Hoffnung nicht mehr allzu sanguinisch erscheinen.

Die vorliegenden Untersuchungen sind im Herbst 1884 im Leipziger pathologischen Institute, das damals unter Leitung des Herrn Prof. C. Weigert stand, begonnen, und im Winter 1884/85 in Wien an der Klinik für Hautkrankheiten des Herrn Prof. Kaposi fortgesetzt worden. Es ist mir eine angenehme Pflicht, den genannten Herren für die mir erwiesene weitgehende und werthvolle Unterstützung auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Im Anschlusse an den Vortrag demonstrirte der Verfasser mehrere Präparate von Syphilis-Bacillen.

---

Herr Gerhardt übernimmt den Vorsitz.

---

III. Vortrag des Herrn August Pfeiffer (Wiesbaden):

## Demonstration von Cholerapräparaten und Culturen.

Ich hatte im November vorigen Jahres Gelegenheit, in Paris eigene Studien über cholera asiatica zu machen und habe die Resultate dieser Studien in Börner's Wochenschrift seiner Zeit veröffentlicht. Ich kann mich also kurz fassen und recapituliren, dass es mir möglich war, 12 Fälle von Cholera zur Untersuchung zu bekommen, in denen ich ausnahmslos den Kommabacillus constatiren konnte. Gleichzeitig vorgenommene Controlversuche mit Stuhlgängen von Phthisikern, von Pneumonikern, von Typhus- und zufällig vorhandenen Maserkranken ergaben regelmässig negative Resultate, sodass ich zu der Ueberzeugung gekommen bin, dass die Kommabacillen in erster Linie ein regelmässiger Begleiter des Choleraprocesses

sind, und da dieselben bei keiner anderen Krankheit gefunden werden, so lässt dieses constante Vorkommen wohl den Schluss zu, dass sie die Ursache der Cholera sind, auch wenn hierfür der experimentelle Beweis noch nicht erbracht ist, wenigstens noch nicht in der Art, wie z. B. bei der Tuberkulose. Thierversuche sollen übrigens in Berlin gelungen sein. Meine Präparate sind Reinculturen von Kommabacillen in Fleischwasserpeptongelatine, Agar-Agar und auf Kartoffeln. Ferner ist ausgestellt ein hängender Tropfen aus sterilisirter Bouillon; er lässt die eigenthümlich tanzende Bewegung der Kommabacillen deutlich sehen, ohne dass die Form gerade sehr wohl zu erkennen ist. Hier und da sieht man auch einige Spirillen von 3, 4 und mehr Gliedern in etwas weniger starker Bewegung. Ferner habe ich ausgestellt Gelatineplatten nach dem von Koch angegebenen Verfahren. Die Choleracolonie verflüssigt die Gelatine, in 2—3 Tagen bildet sich dann eine trichterförmige Vertiefung, in deren Grunde die Colonie befindlich ist; hebt man den Tubus des Microscopes, so tritt durch den Lichtreflex der scharf conturirte Rand der Colonie hervor, welcher häufig von einem fast violetten Lichthof umgeben ist. Die Masse der Bacillen ist in den meisten Fällen von einem schwachen Rosaschimmer umgeben. Aus diesen Gelatineplatten werden auf die bekannte Weise die Reinculturen dargestellt. Ferner habe ich ausgestellt einen gefärbten hängenden Tropfen, in dem die Spirillen sehr gut zu sehen sind; man sieht, wie dieselben einzeln wieder in Kommabacillen zerfallen. Ferner ist ein Darmschnitt ausgestellt. Nicht in allen Fällen ist es gelungen, die Kommabacillen in den Drüsenschläuchen nachzuweisen; aber hier liegt ein solcher Fall vor, allerdings untermischt mit feinen geraden Bacillen, die, wie Koch sagt, den Kommabacillen gewöhnlich folgen. Es ist ein Fall von sehr rapide verlaufender Cholera, der nur 2 Tage gedauert hat. Ferner habe ich Kartoffelculturen ausgestellt; dieselben sind nur nicht so gut gediehen, wie ich gewünscht hätte. Ferner habe ich eine Cultur in Agar-Agar ausgestellt, eine Substanz, die von den Kommabacillen nicht verflüssigt wird. Sie sehen auf der Oberfläche eine glänzende compacte Masse ausgebreitet, während sich der Impfstich in der Gelatine nach unten etwas verbreitert hat und dicker ge-

worden ist. Dann habe ich zum Vergleich die Finkler'schen Choleranostrasbacillen und die Koch'schen Kommabacillen in gleichalterigen Reagensglasculturen nebeneinander gestellt. Sie können sich überzeugen, dass bei den Finkler'schen Kommabacillen bereits nach 3 Tagen die Aehnlichkeit vollkommen geschwunden ist. An den ersten 2 Tagen kann man getäuscht werden; sie haben einen luftleeren Raum über den Colonien, und erst, wenn die Verflüssigung weiter fortschreitet, verschwindet er beim Finkler'schen Bacillus viel rascher, als bei dem Cholerabacillus. Auch in der Platte wachsen diese Bacillen anders; sie haben nicht den Lichthof und verflüssigen ebenso wie im Reagensglase die Platte ungleich schneller, zeigen endlich im hängenden Tropfen keine so energische Beweglichkeit.

---

IV. Vortrag des Herrn Boström (Giessen):

## Ueber Actinomycose.

### Demonstration von Culturen des Actinomyces.

Meine Herren! Auf der Naturforscher-Versammlung zu Freiburg im Breisgau habe ich die Resultate meiner ausgedehnten microscopischen Untersuchungen über die Actinomycose des Menschen und der Thiere mitgetheilt. Die damals ausführlich dargelegten Ergebnisse, — die hier zu wiederholen mich viel zu weit führen würden und in Betreff deren ich vielmehr auf eine bald erscheinende, den Gegenstand umfassende Arbeit verweise, — habe ich durch fortgesetzte Untersuchungen neuen Materials in allen Punkten bestätigt gefunden.

Ich will hier nur hervorheben, dass ich durch diese Untersuchungen zu der Ueberzeugung kam, dass jene bekannten, für die Diagnose der Actinomycose — wenigstens für die meisten Fälle — bedeutungsvollen und so characteristischen, glänzenden, finger-, keulen- etc. förmigen starren Gebilde, durchaus nicht wie bisher als Gonidien aufzufassen seien, sondern pathologische, resp. degenerative Verände-

rungen der Fäden, sogenannte Involutionsformen, darstellen.[1]) Schon die häufig in denselben auftretende Verkalkung liess eine solche Vermuthung zu und die microscopische Untersuchung liefert weiter eine ganze Anzahl Beweise dafür. Ich will in dieser Beziehung hier nur kurz bemerken, dass man bei geeigneter Färbung im Centrum der keulenförmigen Gebilde in vielen Fällen noch einen sich färbenden Faden nachweisen kann, der sich, wenn das glänzende Gebilde fingerförmig verzweigt ist, in mehrere oder sämmtliche Fortsätze verfolgen lässt. Man bekommt in solchen Fällen den Eindruck, als wenn um den verzweigten Faden eine zum Theil durchsichtige, glänzende Masse erstarrt ist, die an der Spitze am breitesten, nach unten allmählich schmäler werdend, sich in der Membran des sich lebhaft färbenden Fadens verliert. Und thatsächlich liess sich nachweisen, dass die kolbenartige Verdickung innerhalb der den Faden umschliessenden Membran gelagert, von der letzteren selbst gebildet wird. War der kolbenförmige Fortsatz gewunden, so zeigte sich der central gelegene Faden ebenso gestaltet u. s. w. Ich habe schon mitgetheilt, dass die Fäden des im Centrum der Actinomycesdrusen gelegenen, vielfach beschriebenen, — in Bezug aber auf ihre Anordnung und ihren Umfang noch zu wenig bekannten, — verzweigten Fadenwerkes, — das bisher als Mycel bezeichnet worden ist, — eine continuirliche Membran besitzen. Auf die weiteren Details, den Inhalt der Fäden etc. kann ich hier nicht näher eingehen und verweise auf die ausführlichere Mittheilung.

Nachdem ich so die histologischen Charactere des Actinomyces genau studirt, ging ich zur Cultivirung desselben über. Da nach der microscopischen Untersuchung an ein Auswachsen der glänzenden Keulen nicht zu denken war, musste bei Vornahme einer Cultur das Augenmerk auf die central gelegenen Fäden gerichtet werden. Und ich will gleich hier bemerken, dass ich bei keiner der überaus zahlreichen Culturen irgend welche Vegetation an jenen glänzenden Keulen bemerkt habe; im Gegentheil, dieselben gehen, sobald sie nicht verkalkt sind, — indem sie zuerst zahlreiche Einkerbungen be-

[1]) Vergl. auch Berliner klinische Wochenschrift 1885, No. 1.

kommen, — tannenzapfenartig werden, — sehr bald zu Grunde; man hat somit bisher zu cultiviren versucht, was nicht mehr lebensfähig war. Das centrale Fadenwerk dagegen, welches geeignete Farbstoffe — auch wenn die peripheren Theile schon verkalkt sind — lebhaft aufnimmt, wächst auf passendem Nährboden schnell und mächtig aus.

Ich habe bisher 5 Fälle von thierischer Actinomycose und in aller letzter Zeit einen von menschlicher Actinomycose — für welches Material ich Herrn Professor Ziegler (Tübingen) meinen besten Dank sage — zur Cultur benutzt und habe in allen Fällen ein vollkommen übereinstimmendes Resultat erhalten.

Die Actinomycesdrusen wurden zur Cultur von Stellen entnommen, an welchen sie von Eiter umspült oder von ganz lockeren Granulationsmassen umgeben waren; Partieen, in denen eitrige Massen mit Actinomyceskörnchen enthalten waren, habe ich in keiner der zahlreich untersuchten Anschwellungen der Kiefer oder anderer Gegenden vermisst. Die Actinomycesdrusen aus solchen Stellen bieten das lebenskräftigste und daher beste Material zur Cultur und gerade im Eiter findet man häufig Pilzherde, an denen noch keine Spur jener Involutionsformen zu beobachten ist. Der Satz J. Jsrael's — „wo der Pilz vegetirt ist Eiterung vorhanden" — muss daher als vollkommen richtig anerkannt werden.

Solche Actinomycesdrusen und Eiter wurden mit sorgfältig geglühten Nadeln in flüssige Gelatine gebracht, in derselben möglichst gut vertheilt — was bei der Consistenz der Körnchen nicht immer in der erwünschten Weise geht — und hierauf auf Platten ausgegossen. In den seltensten Fällen konnte ich ein Auswachsen in der Gelatine-Plattencultur selbst beobachten, da das Wachsthum in der Gelatine bei Zimmertemperatur und in der Tiefe der Gelatine mehrere Tage in Anspruch nimmt. Nur in den Fällen, in welchen in dem Eiter ganz junge Formen sich frei vorfanden, konnte ein Auswachsen der Fäden schon am zweiten Tage constatirt und weiter beobachtet werden. Um das Wachsthum nun zu beschleunigen, nahm ich solche Drusen, an denen unter dem Microscop ein Freibleiben von Fäulnissorganismen etc. nachgewiesen werden konnte, aus der Gelatine-Platte heraus, zerdrückte dieselben zwischen geglühten Glasplatten und machte von

den zerdrückten Massen Impfstriche auf Rinderblutserum und Agar-Agar. Diese Manipulation ergab in einigen Fällen vollkommen reine Culturen, in anderen mussten wegen Verunreinigung nach einigen Tagen aus dem geimpften Material wieder Gelatine- oder Agar-Agar-Plattenculturen gemacht werden und so gelang es auch in solchen Fällen den Pilz rein zu züchten.

Auf diese Weise habe ich die Pilze bis jetzt in zahlreichen Generationen lange Zeit hindurch fortgezüchtet, ohne dass sich die Formen irgendwie verändert hätten. Das Wachsthum des Actinomyces ist ein ziemlich schnelles, besonders auf Rinderblutserum und Agar-Agar. In 5 bis 6 Tagen ist die Cultur mit allen ihren Characteren ausgewachsen, ohne dass damit jedoch ein Stillstand eingetreten wäre; — im Gegentheil, an der Peripherie sowohl, wie auch auf der Höhe geht das Wachsthum gleichmässig weiter. Ich erlaube mir Ihnen hier eine Anzahl von Culturen auf Rinderblutserum, Agar-Agar und Gelatine zu zeigen, die 12 resp. 14 Tage alt sind, der zehnten Generation einer Culturreihe entstammen, Strichculturen darstellen und an denen Sie das überaus characteristische Wachsthum und die Mächtigkeit der Wucherung innerhalb der kurzen — angegebenen — Zeit erkennen. Sie sehen ferner an den Strichculturen (Agar-Agar und Gelatine), dass der Pilz sich hier an der Oberfläche in derselben characteristischen Weise ausbreitet, während das Wachsthum in der Tiefe ein sehr viel langsameres ist. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Das Temperaturoptimum scheint zwischen 33 und 37° C. zu liegen.

Hier näher auf die Art und Weise des Wachsthums in der Cultur einzugehen, würde mich viel zu weit führen. Ich will nur kurz hervorheben, dass der Impfstrich, sich in den zwei ersten Tagen allmählich verbreiternd und dicker werdend, ein fein körniges, weissliches Ansehen bekommt. Während nun in den nächsten Tagen im Centrum kleine gelblich röthliche, meist runde, knötchenförmige Stellen auftreten, besetzt sich der Rand des Striches mit äusserst zarten, wie wolkigen, verzweigten Ausläufern, die in gewissen Abständen vom Rande des Impfstriches herauswachsen. Indem die gelblich röthlichen Herde im Impfstrich in den folgenden Tagen —

etwa 7—8 Tage — immer mehr zunehmen, mit einander confluiren und sich an den zuerst aufgetretenen Stellen auf der Oberfläche mit einem zarten, flaumigen weissen Ueberzug bedecken, treten an den peripheren Herden im Centrum ebenfalls gelblich röthliche Farbentöne auf, die immer massenhafter werden. Schliesslich findet man in der Peripherie vollkommen isolirte rundliche Herde mit gelblich röthlichem Centrum und mehr oder weniger ausgebreiteter, flaumig zarter, vielfach verzweigter, weisslich grauer Peripherie. Das Mitgetheilte mag genügen, um die Eigenartigkeit der Culturen zu characterisiren; in Betreff der weiteren Details muss auf die ausführliche Mittheilung verwiesen werden.

Was nun die histologischen Charactere der Culturen anlangt, so will ich gleich bemerken, dass die gefundenen Pilzformen durchaus mit denen übereinstimmen, wie man sie bei geeigneter Färbung etc. bei der Actinomycose der Menschen und Thiere findet. In den Culturen der ersten beiden Tage findet man Fäden mit echter Verzweigung; die Verzweigung ist durchaus keine regelmässige, die fast immer in den Actinomycesdrusen nachzuweisende dichotomische Verzweigung mag durch die Raumbeengung innerhalb der Drusen bedingt sein. Die vielfach verzweigten Fäden der Cultur sind ferner in den ersten Tagen in verhältnissmässig lange Fäden septirt, die aber alle von einer durchgehenden Membran umschlossen sind. Später findet man die Fäden in kürzere Theile oder Stäbchen septirt und wenn die gelblich röthlichen Herde auftreten, findet man in den Fäden sowohl, wie auch freiliegend eine grosse Menge ganz kurzer Stäbchen und noch zahlreichere runde coccenähnliche Gebilde, die meist von einer Membran umhüllt sind. Die weissen, flaumig zart aussehenden, wie wolkigen Partieen der Peripherie oder der Oberfläche der Knötchen, — die als die jüngsten Bildungen aufgefasst werden müssen, bestehen immer aus jenen zuerst beschriebenen verzweigten, aus langen Fäden bestehenden Pilzgeflechten. Kurz bemerken will ich noch, dass häufig, ganz besonders aber in den tiefen Schichten der Culturen und dort wo der Nährboden etwas erschöpft ist, sich sehr ausgedehnte keulenförmige Anschwellungen der Spitzen der Fäden nicht nur, sondern auch ganzer langer Fadencomplexe finden. Soviel über die histologischen

Charactere des cultivirten Pilzes, die thatsächlich in allen Theilen — auf die hier einzugehen nicht möglich ist — mit denen in den Drusen der Menschen und Thiere gefundenen übereinstimmen.

Die botanische Stellung des Actinomyces endlich anlangend, so muss vor allen Dingen hervorgehoben werden, dass derselbe durchaus nicht den Schimmelpilzen zuzurechnen ist, wofür meiner Ueberzeugung nach schon gemäss der histologischen Befunde der Actinomycesdrusen ein Anhaltspunkt absolut nicht vorlag. Das centrale Fadenwerk der Actinomycesdruse kann daher als Mycel nicht bezeichnet werden.

Die histologische Untersuchung der Actinomycesdrusen hat mich schon früher veranlasst, den Pilz als eine verzweigte Cladothrixart aufzufassen, was nun durch die Cultur desselben bewiesen ist; denn thatsächlich stimmen die Charactere der cultivirten Pilze überein mit denen der Cladothrixgruppe. Es ist möglich, dass wir es mit dem Streptothrix Foersteri (Cohn) zu thun haben; eine genauere Bestimmung war mir bei der ungenügenden Characteristik des letzteren bisher nicht möglich.

Jedenfalls aber haben wir hiernach den Actinomyces nicht den Schimmelpilzen, sondern vielmehr den Spaltalgen (Spaltpilze Zopf) zuzurechnen, wodurch allein schon die Pathogenese der Actinomycose etwas durchsichtiger und klarer sein dürfte.

Auf die Uebertragungsversuche der cultivirten Pilze auf Thiere, die sehr wohl in verhältnissmässig kurzer Zeit gelingen, kann ich hier nicht eingehen. Die Mittheilung dieser Experimente, sowie die detaillirte Auseinandersetzung der hier nur kurz berührten und zahlreicher anderer, die Actinomycose der Menschen und Thiere betreffenden Gesichtspunkte muss ich mir auf die, wie ich hoffe, bald erscheinende ausführlichere Arbeit versparen.

---

V. Vortrag des Herrn Unna (Hamburg):

## Ueber einen Fall geheilter Lepra tuberosa.

Meine Herren, es war meine Absicht, Ihnen heute ein Unicum vorzuführen, nämlich eine lebende, geheilte Lepra tuberosa. Es handelte sich in diesem Falle um eine Dame, welche in Brasilien vor zwei Jahren Lepra acquirirt hat und im vorigen Dezember nach Hamburg kam, wo sie in meine Behandlung eintrat, und bei welcher ich so glücklich war, die Krankheit, welche bis jetzt allgemein für absolut unheilbar gilt, nach meinem Dafürhalten vollständig zu heilen. Sie hatte in einer Aufwallung von Dankbarkeit versprochen, mich hierher zu begleiten, aber im letzten Augenblicke ist sie mir untreu geworden; wie ich in den Wagen steigen wollte, erklärte sie mir, sie hätte sich die Sache besser überlegt. Glücklicherweise habe ich sie vorher und nachher photographiren lassen, und ich werde diese Photographien herumgeben. Auf dem ursprünglichen Bilde en face sehen Sie, dass es eine Lepra ziemlich schweren Grades ist. Dann habe ich sie noch einmal, um die verschiedenen Knoten auf der Seite des Gesichtes und des Halses sehen zu können, in liegender Stellung photographiren lassen. Sie finden dann eine Photographie daneben, welche nach der Heilung abgenommen ist. Es werden diese Photographien genügen, um Ihnen ein Bild zu geben, welche Veränderungen man bei der Lepra therapeutisch erzielen kann.

Als ich im vorigen Jahre das Glück hatte, mit andern deutschen Aerzten unter der Leitung von Armauer Hansen und des greisen Danielssen Lepra zu studiren, fiel es mir schwer auf's Herz, dass bei diesem ungemein reichen Materiale therapeutisch so gut wie nichts vorgenommen werden konnte. Wenn ich mich hiernach erkundigte, hiess es allgemein: wir haben alles probirt, was vorgeschlagen ist, und nichts hat sich bewährt, die Lepra ist unheilbar. Allerdings sagte mir Danielssen später, wenn ich auf längere Zeit nach Norwegen kommen wolle, wäre er zu neuen Heilversuchen

bereit. Sie können sich denken, dass mich diese Andeutung im höchsten Grade anspornte, wenn ich einen Leprakranken zur Behandlung bekäme, alles zu versuchen, und der Fall hat nicht lange auf sich warten lassen. Mitte vorigen Decembers trat die erwähnte Patientin in meine Sprechstunde, geschickt von Herrn Schede. Die Diagnose war prima vista für Jeden zu stellen, der jemals in einem Leprahause gewesen ist, aber auch schon durch einen andern Umstand, nämlich durch den Geruch, der Jedem auf die Brust fällt, der in ein solches Haus tritt, und sich mir tief einprägte, als ich die Leproserieen besuchte. Ich habe später mit einem Arzte aus Südamerika gesprochen, und er bestätigte mir, es sei nicht schwer, einen Leprösen an dem Geruch zu erkennen. Die Dame trat am 18. December in meine Klinik, und um Ihnen die weitläufige und öde, über 17 Wochen sich erstreckende Krankengeschichte zu sparen, habe ich dieselbe kurz in einige Perioden abgetheilt, indem ich Ihnen vorführen will, wie ich mein Verfahren einrichtete. Ich hatte schon, ehe ich an die Behandlung ging, mir ein Schema entworfen. Es war mir aus gewissen histologischen Thatsachen wahrscheinlich geworden, dass die Leprabacillen den Sauerstoff lieben und ohne viel O. nicht existiren können. Ich gedachte die leprösen Knoten mit der ganzen Reihe unserer modernen Reductionsmittel zu behandeln, an deren Spitze Pyrogallussäure steht. Es handelt sich ausser Pyrogallussäure besonders um das Chrysarobin, dann um das Resorcin und endlich um das Ichthyol. Ich habe die Patientin gleich in vier Hauptregionen getheilt; den rechten Arm behandelte ich mit Pyrogallussäure, das rechte Bein mit Chrysarobin, den linken Arm mit Resorcin, das linke Bein mit Ichthyol, alle in zehnprocentiger Salbe. Ich konnte schon nach 8 Tagen Schlüsse ziehen. Ich fand, dass alle vier Präparate günstig gewirkt hatten, am günstigsten das Chrysarobin und das Resorcin; das Ichthyolpräparat hatte günstig, aber schwächer gewirkt, die Pyrogallussäure hatte zu stark gewirkt, sie hatte die Hornschicht in mehreren Blasen abgehoben. Ich nahm dann für den nächsten Versuch eine Zweitheilung vor, indem ich die rechte Hälfte des Körpers mit Ichthyol und die linke mit Resorcin behandelte, und weil ich gefunden hatte, dass das Ichthyol

viel schwächer war, nahm ich eine 50procentige Salbe und verglich sie mit einer 20prozentigen Resorcinsalbe. Die Ichthyolsalbe war der Patientin viel angenehmer, die Resorcinsalbe verursachte Schmerzen, wirkte übrigens recht gut. In einer dritten Periode ging ich zu einer reinen Ichthyolbehandlung über; diese dauerte 12 Tage. Ich fing nach einigen Tagen an, dass Mittel auch innerlich zu geben. Nachdem die Kranke 12 Tage mit Ichthyol behandelt war, zeigte sich ein enormer Effect in Bezug auf die Haut und auch auf diejenigen Theile, welche direct nicht behandelt waren, zunächst die Augen. Die Patientin hatte jene grauröthliche Hyperämie, welche den schweren leprösen Ophthalmieen vorangeht; dabei bestand Lichtscheu und Schmerzhaftigkeit der Augen bei Anstrengung. Alle diese Symptome schwanden von dem Tage, wo die Ichthyolbehandlung durchgeführt wurde, ausserdem hob sich das allgemeine Befinden. Die Patientin war in abgemagertem, elendem Zustande angekommen. Ob allein die Lepra schuld daran war, oder vielleicht eine antisyphilitische Cur, weiss ich nicht; genug, der Zustand war ziemlich trostlos. Das allgemeine Befinden, der Appetit, die Ernährung hoben sich; es stellte sich aber heraus, dass ich mit dem Ichthyol nur bis zu einem gewissen Punkte gelangte. Viele Knoten waren zwar verschwunden, einige aber hatten harte Reste gelassen. Ich griff nun wieder zu dem Resorcin und, da die Affection keine allgemeine mehr war, sondern sich auf einige Hautstellen beschränkte, wandte ich dasselbe nicht mehr als Salbe, sondern in Form von Salben- und Pflastermullen an. Nebenher versuchte ich auch eine zehnprocentige Pyrogallussäuresalbe, und es zeigte sich wieder, dass diese zu stark für Lepra ist. Nach 5 Tagen sah ich ein, dass auch das Resorcin in Bezug auf die härteren Reste nicht den gewünschten Erfolg hatte; ich griff deshalb wieder zur Pyrogallussäure, aber ich wandte sie als eine fünfprozentige Salbe über den ganzen Körper an. Nun ist die Pyrogallussäure ein sehr gefährlicher Stoff. Ich verwende sie zwar immer, aber ich mache es gewöhnlich so, dass ich nur den Hals, Kopf und die Hände mit derselben behandle, wobei ich niemals einen Unfall zu beklagen hatte. Die fünfprozentige Pyrogallussäure am ganzen Körper hatte eine Zeit lang guten Er-

folg. Dann wurde ich kühner und gab auf besonders hartnäckige Knoten ein Pyrogalluspflaster. Die Patientin gestattete sich hinter meinem Rücken das Vergnügen, den halben Körper mit Pflaster zu belegen. Am folgenden Morgen zeigte sich eine foudroyante allgemeine Wirkung. Alle Symptome der Prostration, wie sie bei solchen Fällen eintreten, waren vorhanden; ich kann für solche Fälle die Salzsäure innerlich in ganz grossen Dosen anrathen. Es ist bekannt, dass die reducirenden Mittel besonders in alkalischer Lösung wirken, und man kann sie im Innern des Körpers entschieden abschwächen dadurch, dass man gewaltige Dosen Salzsäure nebenher giebt. Ich habe diesen ganz schweren Fall durch solche Dosen durchaus coupiren können. Die Kranke war allerdings noch Wochen lang schwach, aber anderseits hatte die Pyrogallusbehandlung einen schönen Effect auf die Lepraknoten, die bis auf ganz kleine Reste geschwunden waren. Ich liess der Patientin eine Zeit lang Gelegenheit, sich zu erholen, indem ich wieder mildere Mittel anwandte. Damit gewann die Kranke Kräfte zu der letzten Arbeit; dieselbe bestand in der combinirten Behandlung mit sämmtlichen vier Mitteln, das Chrysarobin von Schulterhöhe bis unten, die Pyrogallussäure von dort nach oben, das Ichthyol innerlich und das Resorcin als Salbenmull auf die Schleimhaut der Nase. Diese letzte Behandlung noch 18 Tage fortgeführt, ergab das Resultat, dass die Patientin nach meiner Ueberzeugung geheilt war. Ich habe sie während drei Wochen beobachtet und nur noch in äusseren Dingen zu verbessern gesucht. Wo die Haut etwas gedunsen, sich jedoch nicht verdickt anfühlte, da wurden Salicylpflaster, um pigmentirte Stellen zu entfernen, Quecksilberpflaster angewandt.

Sie sehen, meine Herren, dass mit einiger Vorsicht und zugleich energischer Behandlung bei dieser Krankheit viel erreicht werden kann. Der Fall war ein nicht ganz leichter universeller von Lepra tuberosa, Arme und Beine waren sogar in sehr hohem Grade befallen; verbunden war damit eine Affection der Augen und der Nase. Ob eine Affection innerer Organe vorhanden war, kann ich nicht sagen. Ich habe die Behandlung nicht blos äusserlich geleitet. Die äusserliche Behandlung mit obigen Mitteln ist zudem immer

eine constitutionelle. Alle diese Mittel werden resorbirt. Also wenn an der Haut die Sache so glänzend verlief, kann man sich nicht anders vorstellen, als dass die Eingeweidelepra eventuell mitgeheilt ist. Wenn man das erreicht hat, was wir Alle mit jedem Syphilitischen erreichen, dem Sie auch nicht versprechen können, dass er absolut geheilt ist, dass Sie aber jeden Anfall wieder ebenso curiren können, so glaube ich, dass hie etwas geleistet worden ist, was man vorläufig als Heilung der Lepra bezeichnen muss. Ich habe nur noch mitzutheilen, dass ich von den Knoten, die Herr Dr. Schede exstirpirt hat, ein Präparat unter jenem Microscop eingestellt habe.

---

## Discussion.

Herr Baelz (Tokio):

Herr Unna verdient herzliche Glückwünsche zu seinem ganz ausserordentlichen Erfolge. Dass die Patientin nicht hier ist, bedauere ich um so mehr, als es mich speciell interessiren würde, einen solchen Fall zu sehen, da ich niemals so glücklich war. Ich habe mehrere Hundert Fälle von Lepra behandelt, aber nie eine Heilung, manchmal eine Besserung, viele absolute Misserfolge erzielt. Ich habe allerdings diese Mittel nicht angewandt, werde aber in Kürze wohl reichlich Gelegenheit haben, die Methode zu probiren. Die Behandlungsweise, die ich angewandt habe, war die mit Eucalyptusöl innerlich, und äusserlich und innerlich mit Olium Gynocardiae.

Die besten Erfolge, die ich gesehen habe, hatte ein japanscher Specialist mit dem Gynocardia-Oel in einer, wie er sagt, besonderen Form; er verbindet die Behandlung mit einer besonderen Diät, mit heissen Bädern, mit Abreibungen, und ich kann versichern, dass er Besserung in nicht unbedeutendem Grade erzielt hat, sodass es wirklich scheint, als ob das Gynocardia-Oel das seit mindestens 1000 Jahren gegen Lepra angewandt wird, von Erfolg ist. Dass eine rein äussere Behandlung der Lepra dauernd zum

Ziele führt, glaube ich nicht; Herr Unna hat daher wohlgethan, die Mittel auch innerlich anzuwenden. Es ist wohl kein Fall vorhanden, wo bei deutlicher Ausbildung von Knoten nicht auch die Nerven afficirt wären, nicht auch bedeutende Drüsenschwellungen etc. vorhanden wären. Es ist nicht anzunehmen, dass bei nur äusserer Behandlung diese so vollständig zurückgehen sollten. Ausserdem ist es schwer, durch den äusseren Anblick eine Lepra als geheilt zu erkennen. Die ersten Anfänge der Krankheit sind so unbedeutend, dass die Patienten nicht daran denken, den Arzt wegen derselben zu consultiren. Wer einen Blick hat für die Anfangsstadien der Krankheit, findet häufig Lepröse, die keine Ahnung von ihrer Krankheit haben. Sie haben eine leichte Röthe in der Gegend des Jochbeins oder Ausfall der Cilien oder fleckige Daumenballen.

Also ich glaube, dass, selbst wenn äusserlich alle Anzeichen verschwunden sind, keine Garantie besteht, dass die Affection nicht wiederkehrt. Nichtsdestoweniger aber sind die Erfahrungen des Herrn Unna sehr dankbar anzunehmen, da er uns wenigstens den richtigen Weg weist, und wir hoffen können, auf diesem Wege eine Anzahl von Fällen der Krankheit heilen zu können.

Ich kann nicht umhin, einige Worte über Lepra im Allgemeinen zu sagen, da meine Erfahrungen über Lepra in mancher Beziehung von den gewöhnlichen abweichen. In neuerer Zeit hat man die Lepra allgemein als contagiös dargestellt. Es werden immer die Sandwichinseln angeführt; aber auch dort ist schon ein Rückschlag gegen die Ansicht von der Hochgradigkeit der Contagiosität eingetreten. Ich selbst habe 8 Jahre ohne Unterbrechung auf meiner Station Leprakranke mitten unter andern Kranken liegen gehabt; niemals ist ein Fall vorgekommen, der einen Schatten von Wahrscheinlichkeit für die Contagion nahe legen würde. Dieselben Wärterinnen haben 10 und 15 Jahre in Krankenhäusern, wo Lepra behandelt wird, gelebt, und niemals ist etwas vorgekommen, was auf eine Infection hinweist. Japanische Specialisten haben drei Generationen mit allen ihren leprösen Patienten zusammengelebt und haben dieselben Erfahrungen gemacht. Auch in Ceylon ist dasselbe beobachtet,

wo einzelne Aerzte durch mehrere Generationen mit Leprösen zusammengelebt haben, ohne dass ein Beweis für die Contagiosität erbracht wäre. Angesichts solcher Thatsachen glaube ich, müssen diejenigen, welche, weil Bacillen gefunden sind, die Krankheit für hochgradig contagiös halten, etwas kräftigere Beweise beibringen, als geschehen ist, wenn sie erwarten wollen, dass man in Ländern, wo häufiger Lepra behandelt wird, ihren Angaben folgt. Ich will nicht leugnen, dass die Lepra contagiös werden kann, aber dann wohl nur bei sehr intimer Berührung. Professor Wihte in Boston sagt, dass er zu der Ueberzeugung gekommen, dass in vielen Fällen eine wirkliche Contagiosität vorliegt, wenn lange ein intimer Verkehr von Leprösen, z. B. bei Mann und Frau, stattgefunden hat; aber wenn eine solche Contagiosität besteht, ist sie sicher nicht hochgradig, wenigstens nicht hochgradiger als bei Syphilis. Der Grund, weshalb ich hierauf zurückkomme, ist der, dass die Herren, welche die Lepra für hochgradig contagiös erklären, sich nicht die Folgen, die sie dadurch herbeiführen, klar gemacht haben. Es fällt Niemandem ein, einen Syphilitischen aus der Gesellschaft auszuschliessen. Was geschieht aber mit der Lepra? Früher galt die Lepra in allen Ländern für contagiös. Während aber bei manchen Völkern allmählich sich ein Umschwung der Meinung dahin vollzieht, dass man die Leute, die früher ausgestossen waren, ruhig unter sich wohnen lässt, so liegt in neuester Zeit die Gefahr vor, dass die Frage aufgeworfen wird: Soll man nicht diese Leute wieder ausweisen? Im Namen der Menschlichkeit muss ich dagegen protestiren, dass diese unglücklichen Menschen wieder auf das grausamste aus der Mitte der Familie gerissen und verbannt werden, wie es auf den Sandwichsinseln auf Veranlassung der Aerzte geschehen ist. Diese Gefahr ist ganz entschieden vorhanden, wenn in derselben Weise, wie jetzt, auf theoretische Gründe hin fortgefahren wird, das Publikum zu beunruhigen.

Herr Schultz (Creuznach):

Es dürfte wohl nicht ohne Interesse sein, wenn ich mir erlaube, im Anschluss an den Vortrag des Collegen Dr. Unna, sowie des ge-

ehrten Herrn Vorredners zwei Fälle von Lepra zu besprechen, die mir in Creuznach zur Behandlung kamen. Der eine zeigte genau dieselben Erscheinungen, wie die photographische Darstellung des von Unna uns bezeichneten Patienten und bestand die Krankheit schon seit Jahren. Die Krankheit war von einer Stelle der grossen linken Zehe ausgegangen und hatten die Knoten von da aus sich über den dieser Zehe zunächstliegenden Theil des Fussrückens, der Ränder sämmtlicher Zehen und der Fusssohlen unterhalb der Zehen immer weiter und von Neuem entwickelt, obschon mit Auskratzen und anderen Zerstörungsmitteln von verschiedenen Collegen die Ausrottung versucht worden war. Bezüglich der Diagnose war man im Zweifel geblieben und hatte solche theils auf Lupus, theils auf Lues gestellt. Patient konnte, als er in meine Curanstalt kam, von keinem Schuhwerk Gebrauch machen und mit dem kranken Fusse gar nicht auftreten. Die von mir vorgenommene microscopische Untersuchung zeigte zahlreiche Leprabacillen in den Knoten. Die Behandlung bestand als allgemeine Cur in Schwitz- und Creuznacher Soolbädern, bei innerem Gebrauch von Jodkali in grossen Dosen. Aeusserlich wurde auf die Knoten **Kali permanganicum** in concentrirter Lösung aufgepinselt und abwechselnd zeitweilen eine Lösung von Sublimat (1:1800) aufgepinselt oder eine Salbe von Chrysarobin eingerieben (1:4). Bei dieser Behandlungsweise verkleinerten sich die Lepra-Knoten bis zum gänzlichen Verschwinden. Nach 8 Wochen konnte Patient nicht allein in Schuhen gut gehen, sondern sogar auf das leichteste wieder tanzen. Dieser, gewissermafsen localen Lepra gegenüber kann ich noch von einem allgemeinen Lepra-Falle berichten, der einen jungen Mann befiel, welcher, Spanier von Geburt, aus den amerikanischen Besitzungen im 18. Jahre nach dem Continent gekommen und bis dahin ganz gesund war, bald aber über den ganzen Körper Lepra-Knoten erhielt, die sich so rasch entwickelten, dass, als ich ihn zum erstenmale sah, eine Aehnlichkeit mit seiner Photographie aus seiner gesunden Zeit nicht aufzufinden war. Damals liess ich ihn das **Oleum Gynocardiae,** welches ja der geehrte Vorredner auch mit Vortheil verwendet hat, innerlich und äusserlich in Gebrauch nehmen. Während dieser Behandlungsweise, länger als

$1^1/_2$ Jahr nahm das Leiden nicht weiter überhand, ja verschiedene Lepra-Knoten, z. B. am Rande der Stirn über den Augen, hatten sich verkleinert. Patient wurde aber ungeduldig und griff gegen meine Verordnung zu allerhand empfohlenen Mitteln, z. B. zu einem Pulver, welches aus Paris kam und gegen Lepra und Hundswuth empfohlen war! Dasselbe bestand aus pulverisirter Rinde mit Beimengung von Schwefelarsenik und Strychnin. Da er gegen meinen Rath von diesem Mittel Gebrauch machte, stellte ich meine ärztlichen Besuche ein. Patient starb ein Jahr später.

---

VI. Vortrag des Herrn Immermann (Basel):

## Ueber larvirten Gelenkrheumatismus.

Man weiss seit lange, dass auf Grund von Malariainfection Fälle von acuter Erkrankung entstehen können, die nicht in gewöhnlicher Weise — als intermittirendes oder remittirendes Fieber —, sondern unter andersartigen Paroxysmen verlaufen. Die übliche Bezeichnung derartiger Fälle, in denen das Malariafieber gleichsam verkappt, in ungewöhnlicher Tracht, erscheint, ist die der Febris intermittens (bezw. remittens) larvata, — und erfahrungsgemäss treten ferner weitaus am häufigsten diese verkappten Fieber unter dem Bilde einer in den Aesten des Quintus localisirten Neuralgie oder Neuritis auf. Gestatten Sie mir, an diese altbekannte Thatsache Sie zu erinnern; es geschieht dieses meinerseits nur, um für den Gegenstand, über den ich sprechen will, gleich von vornherein ein passendes Vergleichsobject Ihnen namhaft zu machen und um damit zugleich die Beziehnung zu motiviren, die ich für mein heutiges Vortragsthema mir gewählt habe. Es sind mir nämlich im Laufe der letzten Jahre mehrfach Fälle von Quintusneuralgie vorgekommen, deren klinische Bezeichnung zum acuten Gelenkrheumatismus mir wesentlich die gleiche zu sein scheint, wie die der längst bekannten

Wechselfieberlarven zum gewöhnlichen Wechselfieber, und die ich deshalb als Fälle von larvirtem Gelenkrheumatismus kurz bezeichnen möchte. Ich stelle mir dabei vor, dass die nämliche Ursache, welche für gewöhnlich das wohlbekannte Bild der Polyarthritis acuta erzeugt, und welche, ihrem Wesen nach, wohl höchst wahrscheinlich, gleich der Malaria, eine infectiös-miasmatische ist, unter besonderen, allerdings unbekannten Bedingungen auch dann und wann einmal eigenthümliche Neuralgieen hervorzurufen vermag, die nach dem eben Bemerkten somit aetiologisch zum acuten Gelenkrheumatismus zu zählen wären. Wollte man, um auf eben diese besondere Ursache anzuspielen, die so entstehenden Neuralgieen etwa als rheumatische Neuralgieen bezeichnen, so liesse sich gegen eine derartige Benennung gewiss sachlich nichts einwenden, doch liefe man Gefahr, formell missverstanden zu werden, da ja die Ausdrücke „rheumatisch“ und „Rheumatismus“ bekanntlich heutigen Tages noch nicht in einheitlichem Sinne von den Pathologen angewendet sind. So lange man nämlich unter die Bezeichnungen „Rheumatismus“ und „rheumatisch“ nicht nur ein bestimmtes, vermuthlich infectiöses Allgemeinleiden, die Polyarthritis acuta, sondern auch allerlei örtliche Erkältungsübel begreift, wird man begreiflicherweise auch das ganze grosse Heer der einfachen Erkältungs-Neuralgieen und -Neuritiden mit diesen Namen belegen dürfen. Ich möchte darum bei dem von mir zu besprechenden Gegenstande den Ausdruck „rheumatische Neuralgie“ vermeiden, und ich rede lieber von „larvirter Polyarthritis“, um ganz bestimmt das aetiologische Gebiet zu begrenzen, in welches hinein, meiner Meinung nach, meine Fälle gehören.

Die Ueberzeugung aber, dass es derartige Fälle wirklich gibt, gewann ich gelegentlich einiger concreter Beobachtungen durch einen Gang der Ueberlegung, demjenigen ganz analog, welcher in anderen Fällen zu der Diagnose einer Malaria-Neuralgie oder larvirten Intermittens führt. Bekanntlich sind wir um so eher geneigt, einen concreten Fall von Neuralgie als durch Malaria entstanden anzusehen, je mehr gewisse aetiologische Verhältnisse, ferner gewisse Eigenthümlichkeiten des klinischen Bildes und endlich gewisse therapeu-

tische Erfolge bei ihm zutreffen. Von den aetiologischen Verhältnissen nenne ich Ihnen namentlich: das Vorkommen des Falles von Neuralgie an einem Orte, wo Malaria endemisch herrscht, oder zur Zeit einer Malariaepidemie, oder endlich bei einem Individuum, welches früher bereits an gewöhnlichem Wechselfieber gelitten hat. Als symptomalogische Besonderheiten der Malaria-Neuralgieen wären vor Allem hervorhebenswerth: ihr, gewöhnlich wenigstens, typisch-intermittirender Verlauf, durch welchen sie direct an das reguläre intermittirende Fieber mit seinen verschiedenen Typen erinnern, ferner der mitunter neben der Neuralgie vorhandene Milztumor und einiges Anderes mehr; als therapeutisches Kriterium endlich die eclatante Heilwirkung des Chinins, als des Specificums gegen Malariainfection überhaupt. Ganz analog nun den eben genannten lagen für die Diagnose die Verhältnisse in einzelnen meiner eigenen Beobachtungsfälle, — nur mit dem einen wesentlichen Unterschiede, dass Aetiologie, Verlaufsweise und Therapie gleichmässig in denselben nicht sowohl auf stattgehabte Malariainfection, wie viel mehr auf dasjenige Agens hinwiesen, welches für gewöhnlich den acuten Gelenkrheumatismus zu erzeugen liebt.

Gestatten Sie mir, statt alles Weiteren, Ihnen gleich einen solchen besonders prägnanten Fall kurz nach den Notizen der Krankengeschichte vorzuführen:

I. N. H., 52 Jahre alt, Mechaniker; früher nie erheblich krank, namentlich nicht herzleidend, wird am 6. Februar 1882 in die Baseler medicinische Klinik aufgenommen. Erkrankte 8 Tage vor seinem Eintritte unter heftigen Fiebererscheinungen, zu denen sich bald ausserordentlich intensive, bohrende und lancinirende Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, von der Orbita abwärts bis zur Oberlippe, hinzugesellten. In den letzten Tagen auch ein dumpfer Schmerz in der Herzgegend und das Gefühl von Herzklopfen. Puls bei der Aufnahme und am folgenden Tage (7/II.) 108—120, weich, mässig voll, hier und da etwas aussetzend; Temperaturen 39,1—40,1. Zunge stark belegt, trocken; starker Durst, Appetit fehlt, Stuhl angehalten. Kein Milztumor; Urin mit Spuren von Eiweiss, stark saturirt.

Gesichtshaut rechts nicht lebhafter injicirt als links, nicht geschwollen, zeigt an verschiedenen Stellen namentlich in der Gegend des Foramen infraorbitale und zygomaticum, mässige Druckempfindlichkeit. Der neuralgische Schmerz tobt rechts im ganzen Gebiete des 2. Trigeminusastes, während der

1. und der 3. Ast sich frei zeigen. Keine Conjunctivitis, kein Thränenträufeln rechts; keine Caries an den Zähnen des rechten Oberkiefers.

Von inneren Organen zeigt nur noch das Herz wichtige Veränderungen und zwar solche einer frischen Endocarditis der Mitralis: Herzdämpfung eben merklich verbreitert; Herzspitze im 5. Intercostalraume, etwa 1 cm ausserhalb der Mamillarlinie; Spitzenstoss weich, wie undulirend. An der Herzspitze ein lautes systolisches Blasegeräusch, übrige Töne rein, 2. Pulmonalton eben merklich verstärkt.

Bei der klinischen Vorstellung des Patienten am 8/II. wurde zunächst die Diagnose auf Neuritis des 2. Trigeminus-astes rechterseits und acute Endocarditis gestellt. Mit Rücksicht jedoch auf den Umstand, dass zu jener Zeit gerade der acute Gelenkrheumatismus zu Basel in grösserer Verbreitung herrschte und mehrere frische Fälle derart auf der Klinik lagen, wurde zugleich die Möglichkeit betont, dass auch die hier vorhandene Endocarditis trotz fehlender Gelenkaffection unter dem Einflusse des herrschenden Genius epidemicus zu Stande gekommen sein könnte, desgleichen auch dann wohl die daneben bestehende Neuritis trigemini, — und mit Rücksicht auf diese Möglichkeit die Therapie bestimmt. Der Patient erhielt vom 8/II Mittags an Salicylnatron, zunächst 4,0 auf einmal, sodann 2stündlich weiter je 1,0 bis zum 9/II. Abends. Der Erfolg war ein sehr überraschender: die Schmerzen der rechten Gesichtshälfte bereits am 9. Morgens völlig verschwunden, die Temperatur am 9. Abends 37,6, am 10/II. Morgens 36,4. Wegen leichter Delirien in Folge des Salicylgebrauches wird das Medicament am 10/II. Morgens ausgesetzt und Chloral dem Kranken gegeben. Darauf Schlaf und Erwachen mit freien Sensorium. Am 12/II. leichtes Recidiv des Gesichtsschmerzes, ohne Fieber; nach Salicylnatron 5,0 verschwindet der Schmerz bereits gegen Abend des gleichen Tages. Fortgebrauch des Natron salicylicum in kleineren Dosen (3 mal täglich 1,0) bis zum 18.; kein weiteres Recidiv der Neuralgie. Die Erscheinungen am Herzen bestehen bis zum Austritte des (übrigens geheilten) Patienten am 22/II. fort; nur hat das Blasegeräusch an der Herzspitze an Intensität merklich verloren, während die Accentuation des 2. Pulmonaltones eher deutlicher geworden ist.

Ziehen wir ein Facit aus dem soeben mitgetheilten Falle, so leuchtet wohl zunächst soviel ohne Weiteres ein, dass es sich hier nicht um ein zufälliges Nebeneinander von Fieber, Neuralgie und Endocarditis gehandelt hat, sondern um ein einheitliches Ganzes, und zwar um ein acutes fieberhaftes Allgemeinleiden mit entzündlicher Localisation am rechten Trigeminus und am Endocardium der Mitralis. Bei der Frage nach der Natur dieses fieberhaften Allgemeinleidens fallen nun, wie ich glaube, namentlich 3 Momente in's Gewicht,

welche alle drei der Diagnose einerlei Richtung zu geben vermögen, nämlich:

1. von Seiten der Aetiologie: das Auftreten der Krankheit zu einer Zeit, in welcher der acute Gelenkrheumatismus in Basel epidemisch sich zeigte;
2. von Seiten der Symptome: die acute Endocarditis, welche keinem anderen acuten Allgemeinleiden so häufig, wie dem acuten Gelenkrheumatismus zukommt;
3. von Seiten der Therapie: die prompte und radicale Wirkung des Salicylnatrons auf Fieber und Neuralgie, welche nur in der gleich prompten Wirkung desselben Mittels auf Fieber und Gelenkaffection beim regulären acuten Gelenkrheumatismus ihr Analogon findet.

Wenn ich nach allem Gesagten mich nicht gescheut habe, in diesem Falle trotz des Fehlens der Gelenkaffection eine Polyarthritis acuta, allerdings aber eine solche in larvirter Form, zu diagnosticiren, so hoffe ich für diese Diagnose auf Ihre Zustimmnng rechnen zu dürfen. Es erscheint mir wenigstens diese Deutung des Falles um Vieles wahrscheinlicher, wie jede andere, und es müsste, meiner Meinung nach, in anderen einigermafsen analogen Fällen auch ganz die nämliche Diagnose wieder gestellt werden.

Anders steht dagegen die Sache zunächst dann, wenn in gegebenen Fällen von acuter Neuralgie die vorhin aufgezählten Momente für die Diagnose nicht in gleicher Vollzähligkeit vertreten sind. Hier wird naturgemäss auch die etwaige Diagnose eines larvirten Gelenkrheumatismus entsprechend weniger sicher gegründet, — problematischer erscheinen müssen. Hat man aber überhaupt einmal auf Grund einer früheren, einigermafsen sicheren Diagnose sich an den Gedanken gewöhnt, dass es wirklich Fälle von larvirtem Gelenkrheumatismus gebe, so wird man, glaube ich, sich auch in einem neuen zweifelhafteren Falle fortan leichter entschliessen, die fragliche Diagnose vorläufig wieder zu stellen, sei es auch nur mit Rücksicht auf die einzuschlagende Therapie. Und fällt dann die Probe nach diesem Recepte günstig aus, so wird man vielleicht ex juvantibus in

dieser seiner Ansicht sich fester noch bestärkt fühlen. So ist es mir z. B. in einem weiteren Falle ergangen, den ich mir erlaube, Ihnen in aller Kürze mitzutheilen:

II. R. D., 17 Jahre alt, Ausläufer, tritt am 25. Juni 1883 in die Klinik ein. Früher immer gesund, erkrankte er ca. 14 Tage vor seinem Eintritte unter allgemeiner Abgeschlagenheit, Frösteln, Hitze, Appetitlosigkeit. Dazu gesellten sich bald heftige lancinirende Schmerzen in der linken Stirnhälfte, Röthung der linken Conjunctiva und Thränenträufeln links. Stuhl dauernd retardirt; sonst keine Localsymptome.

Bei der Aufnahme Temperatur 37.9, Puls 84. Keine Milzvergrösserung, keine Roseola; am Herzen nichts Abnormes. Linke Conjunctiva stark geröthet, mit vermehrter Secretion. Gegend des Foramen supraorbitale links auf Druck empfindlich.

Chinin ohne Wirkung auf den Schmerz; vom 27. bis 28. erhielt Patient 10,0 Salicylnatron im Ganzen. Schon am 28. Morgens Schmerz verschwunden, am folgenden Tage auch die Conjunctivitis. Appetit wiedergekehrt. Vollkommenes Wohlbefinden. Austritt des völlig geheilten Patienten am 4. Juli 1883, ohne dass ein Recidiv aufgetreten wäre.

In diesem Falle fehlte der anamnestische Nachweis, dass zur Zeit, als der Patient erkrankte, eine eigentliche Epidemie von acutem Gelenkrheumatismus in Basel existirte; auch fehlten die Anzeichen einer acuten Endocarditis. Dennoch war ich nicht befugt, an eine einfach-locale Affection des Trigeminus zu denken, da ja der Patient während der 14 Tage vor seinem Eintritte in die Klinik an gewissen Allgemeinsymptomen: fieberhaften Erregungen, allgemeiner Abgeschlagenheit, Verlust des Appetites gelitten hatte und zum Theile noch bei seiner Aufnahme an solchen litt. An einen heranziehenden Typhus mochte ich nicht glauben, da das Verhalten der Milz gegen eine solche Annahme mir zu sprechen schien; ebenso war Malariainfection auszuschliessen, da Basel überhaupt kein Malariaort ist. Ich dachte, nachdem Chinin vergeblich erprobt war, an eine larvirte Polyarthritis und verordnete deshalb Salicylnatron. Der eclatante Erfolg, nicht nur in Bezug auf die vorhandene Neuralgie und Conjunctivitis, sondern auch in Bezug auf das begleitende unbestimmte Allgemeinleiden hat mich persönlich damals in der Annahme einer Polyarthritis bestärkt, doch überlasse ich billigerweise Ihrem Er-

messen die Entscheidung, ob denn wirklich in diesem Falle ein larvirter Gelenkrheumatismus vorgelegen habe oder nicht?

Noch einen dritten Fall endlich, den ich ganz kürzlich beobachtete, möchte ich mir erlauben, Ihnen vorzuführen, und zwar hauptsächlich darum, um eine therapeutische Bemerkung an denselben zu knüpfen:

III. Ein früher immer gesunder Krankenwärter meiner Klinik, H. V., 27 Jahre alt, erkrankte am 6. Februar d. J. (1885) mit heftigen Schmerzen der rechten Stirnhälfte von bohrendem und lancinirendem Character. Dazu gesellte sich Röthung der Conjunctiva und vermehrte Thränensecretion. Etwas Müdigkeit und Abgeschlagenheit, Appetit wenig vermindert. Bei der Untersuchung am 8. Februar Mittags zeigt sich ausser Conjunctivitis und Thränenträufeln rechterseits auch eine sehr deutliche Druckempfindlichkeit am Foramen supraorbitale. Temperatur 38,4. Puls 80. Milz nicht vergrössert, am Herzen nichts Abnormes. Auf Antipyrin 4,0, welches Patient gegen Abend in 4 Dosen von je 1,0 erhält, schnelles Schwinden der Neuralgie über Nacht und vollkommenes Wohlbefinden am anderen Morgen.

Zu dieser Krankengeschichte sei zunächst bemerkt, dass der Fall in einer Zeit sich ereignete, in welcher gerade wieder viele Erkrankungen an regulärem acuten Gelenkrheumatismus in Basel vorkamen; es konnte somit diese leicht-febrile Trigeminus-neuralgie meinerseits ganz wohl auf den herrschenden Genius epidemicus bezogen werden. Was sodann die eingeschlagene Therapie anlangt, so hat unter der soeben angedeuteten Voraussetzung der höchst eclatante und schnelle Erfolg des Antipyrins für mich nichts Ueberraschendes gehabt. Ich habe nämlich im Laufe des letzten Jahres das Antipyrin, wie wohl die Mehrzahl von Ihnen, bei allen möglichen fieberhaften Krankheiten als Antipyreticum vielfach und gern angewendet; während nun bei sonstigen fieberhaften Leiden eine weitere specifische Wirkung meinerseits durchaus vermisst wurde, fand ich, dass das Mittel in frischen Fällen von acutem Gelenkrheumatismus dem Salicylnatron an specifischer Wirksamkeit kaum nachsteht, das Fieber definitiv beseitigt, die Gelenkaffection coupirt, mit einem Worte die Krankheit zu abortivem Ablaufe zwingt. Auf Grund dieser Beobachtungen versuchte ich nun auch das Antipyrin in dem erwähnten Falle von Neuralgie, da ich von der Voraussetzung

ausging, es möchte sich am Ende bei ihr um einen verkappten Gelenkrheumatismus handeln. Der äusserst günstige Effect, der zugleich so schnell eintrat, zwingt mich fast zu der Annahme, dass meine Voraussetzung keine ganz unrichtige gewesen ist, — doch werden ja wohl fernere Beobachtungen mit der Zeit lehren, wie weit überhaupt die Grenze zu ziehen sei, innerhalb welcher man von einer Polyarthritis larvata reden darf. An der Thatsache der Existenz einer solchen möchte ich aber auf Grund des ersten Ihnen mitgetheilten Falles nicht mehr zweifeln und mit Rücksicht auf ihn zum Schlusse meines Vortrages noch folgende Thesen aufstellen:

1. Durch die gleiche Noxe, welche für gewöhnlich den acuten Gelenkrheumatismus erzeugt, können unter Umständen auch acute Neuralgieen entstehen, die vorzugsweise in den Bahnen des Trigeminus sich localisiren;
2. diese larvirten Fälle des Gelenkrheumatismus können, wie die reguläre Polyarthritis mit Fieber und mit Endocarditis verlaufen;
3. sie sind ebenso, wie diese letztere, einer specifischen Behandlung mit Salicylnatron oder Antipyrin zugänglich.

---

## Discussion.

Herr Edlefsen (Kiel):

Die Mittheilung des Herrn Immermann ist mir sehr interessant, da ich selbst im letzten Jahre zu ähnlichen Anschauungen gekommen bin auf Grund einiger Beobachtungen, die ich gemacht habe. Ich will mich nicht mit einer Aufzählung derselben aufhalten, um so mehr, da ich mich auf die Einzelheiten nicht besinne. Ich möchte nur einen Fall erwähnen, der besonders prägnant und mir im Gedächtniss geblieben ist, weil vor Kurzem erst ein Recidiv ähnlicher Art wie früher auftrat, welches mich veranlasste, meinen Zuhörern gegenüber eine ähnliche Auffassung zu entwickeln, wie Herr Immermann sie vorgetragen hat. Es war ein

Fall, der sich auszeichnete durch äusserst heftige Neuralgie im Gebiete des einen Trigeminus, in welchem der Zusammenhang mit acutem Gelenkrheumatismus nicht zweifelhaft war, weil gleichzeitig auch einige Gelenkschwellungen auftraten, bei einer Frau, die in demselben Jahr in derselben Wohnung schon einmal einen Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, der nicht mit Neuralgie complicirt war. Bei dieser Frau wirkte das salicylsaure Natron ganz eclatant günstig, nachdem sie nur zwei Dosen von $1^1/_2$ gr genommen hatte, und es dauerte nicht lange, so waren die Schmerzen sowohl wie die Gelenkschwellungen verschwunden. Vor ungefähr 6 Wochen kam dieselbe Kranke wieder in Behandlung mit ganz ähnlichen Erscheinungen. Der Verlauf war wieder derselbe.

Ich glaube, dass dieser Fall einen weiteren Beleg für die Auffassung bietet, dass die Noxe des acuten Gelenkrheumatismus gelegentlich neben der Gelenkaffection Neuralgie hervorrufen kann.

Vorsitzender:

Ich erlaube mir die Bitte um recht zahlreiche Betheiligung an dem morgen Abend stattfindenden Festdiner an die Herren zu richten und ersuche diejenigen, welche daran theilnehmen wollen, schon heute, aus Gründen der Vorbereitung, ihre Karten zu lösen.

Schluss der Sitzung: 5 Uhr.

## III. Sitzung.

**(Donnerstag den 9. April, Vormittags 9 Uhr 20 Min.)**

Vorsitzender: Herr Gerhardt.

---

Vorsitzender:

Herr Professor Kisch aus Prag zeigt uns an, dass er durch einen Trauerfall verhindert ist, an dem Congresse theilzunehmen. Ebenso zeigt uns Herr Rehn (Frankfurt a. M.) an, dass er durch Erkrankung verhindert ist zu erscheinen. Endlich ist von Herrn Rühle, unserem bewährten und lieben Freunde, an Herrn Leyden eine Karte eingegangen, aus der ich mir erlaube, Folgendes vorzulesen:

„Wie sehr mich Herz und Sinn nach Wiesbaden ziehen, brauche ich wohl nicht zu sagen. Sie wissen, dass ich mit Leib und Seele dabei bin, diesmal mit der Seele allein. Möge Alles im besten Sinne befriedigend verlaufen, dann werde ich an den gedruckten Verhandlungen mich erquicken. . . . . Es lebe, blühe und gedeihe der Congress, Ihre Schöpfung, auf die Sie stolz sein dürfen.“ (Bravo!)

Ich darf wohl Herrn Rühle Ihren Dank und die besten Wünsche für seine Reise ausdrücken.

Zu einer weiteren geschäftlichen Bemerkung erhielt das Wort:

Herr Hueppe (Wiesbaden):

In den Nebenräumen ist eine kleine Ausstellung einiger Firmen veranstaltet, auf die ich die Herren aufmerksam machen möchte.

Die Firma Reiniger in Erlangen hat verschiedene electrische Apparate ausgestellt, besonders ist eine transportable regenerirbare Trockenbatterie hervorzuheben, ferner ein Taschengalvanometer mit Stromwender und ein stationärer Apparat. Hirschmann in Berlin hat gleichfalts electrische Apparate ausgestellt, besonders Inductions-Apparate. Dann ist ein in einer hiesigen Wasserheilanstalt in Anwendung gekommenes künstliches Sprudelbad aufgestellt. Weiter sind das Fleischpepton von Kemmerich und die verbesserte Fleischsolution von Reinhardt und Charrier vertreten. Endlich hat Herr J. F. Bergmann, hier, seinen medicinischen Verlag ausgelegt.

---

## Ueber Antipyrese.

Referent: Herr Filehne (Erlangen):

Ihr geschäftsführendes Comité war der Meinung, dass es in Folge neugewonnener Erfahrungen angezeigt sei, die vor nicht langer Zeit gepflogene Discussion über Antipyrese wieder aufzunehmen. Mein Herr Correferent und ich haben geglaubt, der diesbezüglichen Aufforderung des Comités nachkommen zu sollen.

Die Theilung der Aufgabe zwischen Herrn von Liebermeister und mir habe ich mir so gedacht, dass ich in Form einer historischen Uebersicht gewissermafsen nur eine Einleitung zu dem Vortrage meines Herrn Correferenten liefern sollte. Hierbei dachte ich mehr das Allgemein-pathologische und -pharmacologische, überhaupt die theoretische Seite berühren zu sollen, während Herr von Liebermeister die practische Seite der Sache übernehmen würde.

Ich beginne bei den sechsziger Jahren. Mit der alten Vorstellung von der „Heilsamkeit des Fiebers“ ist gebrochen. Die Thermometrie ist eingeführt. Die Wärmeerhöhung gilt als Characteristik des Fiebers. Die Fieberhitze wird gefürchtet, bekämpft. Tartarus stibiatus, Alcohol, Digitalis in grossen Dosen, Veratrin und mancherlei ist neben den Säuren und den „Mittelsalzen“ gegen die febrile Temperatur ins Feld geführt.

Die energischere, wirklich antipyretische Darreichung des Chinins, durch Wachsmuth 1863 begonnen, ist durch Liebermeister 1867 zum ärztlichen Gemeingut geworden. Durch Brandt, namentlich aber Liebermeister, Bartels und Jürgensen ist in derselben Zeit (1867—68) die Anwendung der Bäder als antithermische Methode ausgebildet.

So waren wirksame antipyretische Methoden gefunden. Aber doch vermochten dieselben nicht alle Bedürfnisse der Praxis zu befriedigen. Sie kennen, m. H. die Ausstellungen, welche den Bädern und Einwicklungen einerseits und dem Chinin anderseits entgegengehalten werden.

Es wurde nach neuen Methoden und namentlich nach neuen Arzneimitteln gesucht; wir können einige ephemere und unwichtigere dieser Bestrebungen übergehen. Auf neuem Wege sollte die Medicin zu einem wichtigen Antipyreticum gelangen. Bevor wir uns aber dieser, im Jahre 1874 beginnenden neuen Epoche unserer Angelegenheit zuwenden, ist noch der Fortschritte zu gedenken, die in der abgelaufenen Periode die Vorstellungen von dem physiologischen Mechanismus der Antipyrese aufzuweisen haben.

Dieser Fortschritt ist untrennbar von der Entwicklung der Fiebertheorie. In jener Zeit, bis etwa zum Jahre 1874 spielt sich eine grosse Entfaltung bester deutscher Arbeitskräfte gerade auf diesem Felde ab; ich nenne: Virchow, Traube, Liebermeister, Leyden, Billroth, Senator. Der heftige Kampf der Meinungen über den physiologischen Mechanismus des Fiebers, an welchem zuletzt auch ausländische Forscher, wie Botkin, Murri Antheil nahmen, ging 1874 im Wesentlichen zu Ende.

Das Resultat dürfte im Sinne der nachkommenden Autoren etwa so darzustellen sein. Virchow (1854) hatte die Reste humoralpathologischer Auffassung beseitigt und die leitende Betheiligung des Nervensystemes darzulegen verstanden. Traube hatte richtig erkannt, welche wichtige Rolle die Hautarterien spielen und wie die Verengerung derselben in gewissen Zeiten des Fiebers die Wärmeaufsammlung begünstigt. Er irrte, als er die ganze Temperaturerhöhung im Fieber nur auf einen unaufhörlichen Krampf

dieser Gefässe bezog. Liebermeister, Leyden, Senator hatten den zweifellosen Nachweis geliefert, dass die Wärmeabgabe während eines steigenden Fiebers wesentlich erhöht ist, dass aber die Wärmeproduction noch mehr gesteigert ist. Warum aber dies Missverhältniss zu Stande komme, war streitig. Liebermeister's Gedanke, dass der Drehpunkt der ganzen Fieberlehre dort zu suchen sei, wo auch die Regulirung unserer Normaltemperatur gelegen ist, leuchtete wohl ein; doch man stiess sich an dem scheinbar vitalistischen Ausdruck, dass bei einem Fiebernden die Regulation ebenso auf 40° C. „eingestellt" sei, wie beim normalen Menschen auf 37°. Aber Jeder gab zu, dass unter dieser Voraussetzung alles erklärt ist: Schüttelfrost, Continua und kritische Erscheinungen.

Da man nun bei verschiedenstem Ernährungszustande (also verschiedener Wärmeproduction) und mannigfaltigsten Bedingungen der umgebenden Luft (also: verschiedener Wärmeabgabe) mehr und mehr die acuten Krankheiten mit ganz bestimmten Temperaturen einhergehen sah, so musste entweder in der That hierbei die Regulirung höher eingestellt sein, oder die Wärmeabgabe war der Production gegenüber insufficient, trotzdem das Bestreben, zu reguliren, normal geblieben war. Gewiss kommt Letzteres ja gelegentlich vor. In solchen Fällen strebt instinktiv der Patient nach Kühle und hat anfänglich Behagen im abkühlenden Bade, aber bald, bei noch erhöhter Wärme, friert er und regulirt gegen die Abkühlung.

Aber bei hoher Continua meistens, und immer bei ansteigender Temperatur kämpft der Organismus von vornherein gegen jede Abkühlung an. Damit erwies sich eine der regulirenden Vorrichtungen als empfindlicher gegen die Abkühlung, also für eine über die Norm erhöhte Temperatur interessirt. Ob dies nun, wie Senator wollte, der erregbarer gewordene Hautarterien-Apparat ist, welcher auf eigene Faust höher regulirt, oder der gesammte normale Regulations-Apparat, wie es Liebermeister hingestellt hatte, war eigentlich keine Principienfrage mehr. Für Liebermeister's Ansicht sprach: Der Fiebernde im Bade fror; dies sprach denn doch dafür, dass auch derjenige Theil des Regulations-Apparates, welcher in den

Organen der bewussten Empfindung (Kältegefühl) liegt, ebenfalls im Sinne einer höheren Temperatur regulirte und nicht der Hautarterien-Apparat allein.

Nun hatte man die Erfahrung gemacht, dass ein Fiebernder im Bade leichter abzukühlen ist, als ein Gesunder: die Kraft der Regulation, wie überhaupt die „Nervenkraft“ erschien im Fieber also vermindert. Sodann sah man, aber nur bei Fiebernden, oft eine lange abkühlende Nachwirkung ohne Gegenregulation und Frostgefühl, also: ein Bad unterstützte nicht nur gelegentlich bei etwa insufficienter Wärmeabgabe das Regulationsbestreben und befreite nicht nur den Körper auch gegen sein Regulationsbestreben vom Wärmeüberschusse, sondern es stellte auch die Regulirung oder den Wärmehaushalt auf einen niedrigeren Temperaturgrad ein.

Rechnet man hierzu noch den durch das Bad auf Nervensystem und Circulation geübten Reiz, so sind die animalen Functionen genannt, deren Beeinflussung interessirte.

Aber ausser diesen und ausser dem Chemismus, der die erhöhte Wärmeproduction ausmacht, wusste man im Wesen des Fiebers noch eine krankhafte qualitative Aenderung des Stoffwechsels ohne besonderen wärmeerzeugenden Werth: den Zerfall von Organeiweiss und davon abhängig die vermehrte Ausfuhr von Harnstoff und anderen Abfällen. Ein Theil dieses Zerfalles galt als Folge der Ueberhitzung an sich; ein Theil, von der Temperatur unabhängig, als specifische Krankheitserscheinung. Den ersten Theil konnte man durch jede Antipyrese zu beseitigen hoffen; in der That sprachen sich die damaligen Untersucher (Willemin, L. Schroeder) dahin aus, dass im Fieber die Bäder die Harnstoffausfuhr vermindern. Freilich fanden Bauer und Künstle (1879) die Ausfuhr gesteigert, aber sie statuiren doch eine Abnahme des Zerfalles von Organeiweiss, welches jetzt mehr wieder circulirendes Eiweiss spaltet. Aber dieser letztere Verlust, der leicht durch die Nahrung, zumal in der Apyrexie zu ersetzen ist, kommt nicht in Betracht, noch weniger die Mehroxydation N-freier Substanz, welche das abkühlende Bad provocirt und die jederzeit durch Kohlehydrat-Nahrung zu ersetzen ist. — Mehr als von den Bädern war für das Organeiweiss vom Chinin zu er-

warten. Von diesem hatte inzwischen Binz constatirt, dass es die Lebensenergie thierischer Zellen und die Oxydationen in ihnen beschränkt und durch v. Boeck war nachgewiesen, dass es am Gesunden die Harnstoffausfuhr um 10 %, die $CO_2$-Ausscheidung um 14 % vermindere. Dies war für Binz Grund, die antipyretische Wirkung dieses Mittels um so mehr auf directe Verminderung der Wärmebildung zu beziehen, als das Chinin auch die postmortale Erwärmung verhütete, wo doch die Wärmeabgabe gar nicht in Frage war. Freilich durfte ihm damals mit Recht entgegengehalten werden, dass ein normaler Mensch durch Fasten und Ruhe Stoffwechsel und Wärmeproduction um mehr als 50 % vermindere, ohne seine Temperatur zu erniedrigen, und nun sollten 15 % Stoffwechselverminderung die Ursache der Antipyrese sein? Ueberdies sei diese Verminderung durch Chinin nur am Gesunden nachgewiesen und bei dem sänke ja die Temperatur durch Chinin trotzdem garnicht!

Für eine Beschränkung oder Aufhebung des fieberhaften Eiweisszerfalles durch Chinin liegt aus jener Zeit kein Beweis vor; die späteren Angaben sind überdies wechselnd in ihren Resultaten; jedenfalls blieb das Wie? unaufgeklärt; aber Stoffwechselversuche konnten hier auch nichts aufklären, denn dass in der Chinin-Apyrexie wie in jeder Apyrexie weniger Wärme producirt, weniger Stoff oxydirt wird, das war ja nicht in Frage, galt als selbstverständlich; die mehr als zweifelhafte Frage war, ob der Eintritt der Apyrexie daher kam, dass die in der Zelle, in der Muskelfaser befindliche Chininmenge eben dort die Oxydation hemmt, wie Binz es dachte, oder ob Chinin indirect, und auf welchen Wegen es hemmend wirkt.

Dass aber das Chinin nicht, wie auch in jener Zeit stellenweise behauptet wurde, ganz oder zum Theile durch Collaps antipyretisch wirke, wurde schon damals widerlegt. Denn gerade auf der Höhe antipyretischer Wirkung ist die arterielle Spannung erhöht (noch leichter sieht man dies bei den modernen, schnell wirkenden Antipyreticis).

Wir kehren zu den Bestrebungen zurück, welche neue Antipyretica lieferten.

Drei Disciplinen — Chemie, Chirurgie und Medicin — waren bis dahin, soweit unser Thema in Frage steht, getrennt marschirt. Es kam die Zeit, da sie sich ihrer Zusammengehörigkeit bewusst wurden. Jener Zeitpunkt oder jene Zeitströmung ist characterisirt durch den Namen „Lister" (1867). Welchen Einfluss Lister's Wundbehandlung auf unser ganzes medicinisches Denken und Arbeiten, insbesondere auf die Entwickelung der Lehre von den fieberhaften Infectionskrankheiten gehabt hat und noch hat, ist in unsrer aller Bewusstsein.

Lister benutzte anfangs bekanntlich nur Carbolsäure (Phenol, chemischer Constitution nach: Hydroxybenzol). Damals begann auch bei den Chemikern die energischere Bearbeitung der aromatischen Chemie — d. i. jener Körpergruppen, welche sich von dem Benzol ableiten. Diese damaligen Umstände bestimmen die Richtung, in welcher die arzneiliche Antipyrese theils strebend schritt, theils unbewusst getrieben wurde.

Benzol.

Hydrooxybenzol (Phenol oder Carbolsäure).

Orthooxybenzoësäure (Salicylsäure).

Die erste Consequenz war die Einführung der Salicylsäure. Eine aus rein chemischem Interesse unternommene Arbeit über diese damals bereits bekannte Säure führte 1874 den Chemiker H. Kolbe zu der Entdeckung, dass dieselbe sich aus Carbolsäure und Kohlensäure synthetisch herstellen lasse und andrerseits leicht in diese beiden Componenten zerfalle.

Er sah deshalb nach, ob die Salicylsäure ebenso wie die Carbolsäure antiseptisch oder gährungswidrig sei, was sich bestätigte.

Da sie ihm ungiftig erschien, empfahl er dem ärztlichen Publicum, die Salicylsäure auch als innerliches Antisepticum bei infectiösen und contagiösen Krankheiten zu versuchen.

1875 erschien als erste Frucht dieser Anregung die Publication von C. E. Buss in Basel. Er constatirte die allgemeine antipyretische Wirkung der Salicylsäure und die specifische Beeinflussung des acuten Gelenkrheumatismus.

In ihrem Ablaufe war die antipyretische Wirkung der Salicylsäure völlig der des Chinins ähnlich; die Wirkung auf niedere Organismen, auf geformte Fermente, war bei beiden Substanzen die gleiche; Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Benommenheit des Sensoriums waren beiden gemein. So hat denn von damals an bis heute niemand gezweifelt, dass auch der physiologische Mechanismus ihrer antipyretischen Wirkung der gleiche sein müsse — und der war dunkel.

Aber gerade in dieser Beziehung gab die Salicylsäure neue Einblicke. Die Wirkung trat schneller ein, die Defervescenz war steiler als beim Chinin und gleichzeitig mit ihr kamen Erscheinungen einer bedeutend vermehrten Wärmeabgabe: Hitzegefühl, rothe Haut, Schweiss. Diese vermehrte Wärmeabgabe, welche bei der schneller wirkenden Salicylsäure so deutlich in die Augen fiel, durfte daher dort beim allmählicher wirkenden Chinin auch statuirt werden, aber in ruhigerem Ablaufe, daher meist fast oder ganz unmerklich. Die Salicylsäure befriedigte noch nicht alle antipyretischen Bedürfnisse. Die Intoxicationserscheinungen standen ihrer allgemeinen Anwendung entgegen. Es wurde weiter nach Mitteln geforscht.

Nachdem die Hydroxybenzolorthocarbonsäure (= Salicylsäure) als eminent antiseptisch und antipyretisch befunden war, prüften Einige das Hydroxybenzol (Carbolsäure) auf antipyretische Wirkung (Desplats, Lichtheim). Es war wirksam. Andere Forscher studirten die Wirkungen der (chemisch bereits bekannten) drei isomeren Dihydroxybenzole (Brenzcatechin, Resorcin und Hydrochinon) in antiseptischer und antipyretischer Beziehung.

Die antiseptische Wirkung des Resorcins findet Audeer. Lichtheim und Biermer constatiren die antipyretische Wirksamkeit des Resorcins, Brieger die des Hydrochinons.

Die antipyretische Wirkung dieser Substanzen setzt noch schneller ein, geht noch steiler zum Maximum, als die der Salicylsäure. (Die Carbolsäure steht in der Mitte.) Die Wirkung einer einzelnen Dosis dauert nur kurz. Durch zweistündige Wiederholung der Dosis lässt sich die Wirkung verlängern. Die Vergrösserung der einmaligen Gabe verlängert sie verhältnissmässig unbedeutend und der Erhöhung ist

Orthodihydroxybenzol (Brenzcatechin). Metadihydroxybenzol (Resorcin). Paradihydroxybenzol (Hydrochinon).

wegen der zunehmenden Tiefe des Wärmeabfalles und wegen der Intoxicationserscheinungen eine baldige Grenze gesetzt. Die Erscheinungen vermehrter Wärmeabgabe, Hitzegefühl, rothe Haut, Schweiss sind beim Beginne der Wirkung noch stärker ausgesprochen, als bei der Salicylsäure. Sehr oft schliesst die Wirkung damit, dass die Temperatur unter Schüttelfrost schnell in die Höhe geht. Dass diese Mittel sich nicht schnell in die Praxis einbürgerten, lag nicht sowohl an der brüsken Wirkungsweise, als an den Intoxicationserscheinungen (Hirn-Symptome, Zuckungen u. s. w.).

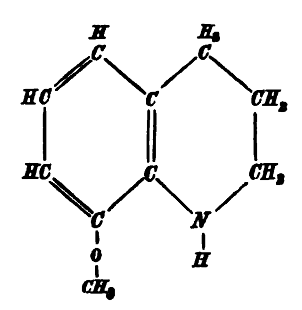
Die Chemie hatte inzwischen das Gebiet der Benzolderivate, d. h. der Kohlenstoffringe im Wesentlichen durchgearbeitet und schon seit einiger Zeit wandten sich manche Kräfte der Alkaloïd-Chemie und überhaupt dem Gebiete der Stickstoff-Kohlenstoff-Ringe zu, also Körpern, bei denen ein oder mehrere Atome N in die Ringbildung mit eingehen. Zu den in Angriff genommenen Körpern gehört auch das Chinin. Schon seit einer Reihe von Jahren wurde sowohl von österreichischen Forschern (Skraup, Wisch-

negradsky, Butlerow u. A.), als auch von der Münchener Schule (Otto Fischer, W. Königs u. A.) an diesem Probleme gearbeitet und zwar natürlich in zwei Richtungen: zur Erforschung seiner Structurformel wird das Chinin-Molecül abgebaut, d. h. es wird zertrümmert und die Trümmer studirt; sodann werden synthetisch, von den Trümmern aus, neue Körper gebildet, welche dem Chinin sich nähern sollen. Einer der Chinin-Trümmer ist ja das Chinolin. Der Wasserstoffreichthum des Chinin-Molecüls machte es wahrscheinlich, dass ein Chinolinkern in hydrirter Form im Chinin enthalten sei und so wurden denn auch die Hydrochinolin-Körper von den Chemikern besonders bearbeitet; eine im Chinin constatirte Methoxylgruppe wurde in verschiedenster Weise angebracht, desgl. Hydroxyle, Methylgruppen u. s. f. So war bereits eine ziemlich stattliche Schaar von Chinolin-Derivaten hergestellt, ohne dass bisher medicinischerseits Versuche mit ihnen angestellt wurden. Die Herren Otto Fischer und Wilhelm Königs in München versahen mich mit dem nöthigen Materiale und forderten mich auf, diesen Theil der Untersuchung zu übernehmen. Ich fasste zunächst nur die antipyretische Wirkung ins Auge. Während meiner Versuche erschien

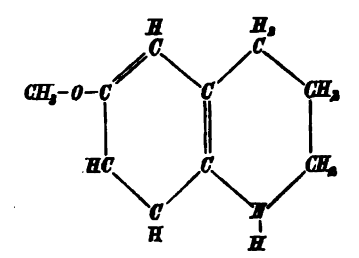
Chinolin. Kairin.

eine Publication, welche das in meinen Experimenten als unbrauchbar sich erweisende Chinolin als Antipyreticum und Antimalaricum empfahl. Sie hat sich als auf Irrthum beruhend erwiesen. Unter den von mir untersuchten Chinolinderivaten zeigte nur eine Gruppe sich als geeignet zur Prüfung am Menschen, weil sie sowohl

frei von localer Einwirkung, als auch energisch antipyretisch war: es waren dies solche hydrirte Chinolinderivate, welche am Stickstoff methylirt oder aethylirt sind, ganz gleichgültig, ob einfache Hydromethylchinoline oder ob sie noch eine Hydroxylgruppe, wie das Kairin, tragen. Aber der Eintritt der Hydroxylgruppe in's Molecül erzeugte ein schnelleres Eintreten der Wirkung und ein baldigeres und plötzlicheres Verschwinden derselben, so dass das (hydroxylirte) Kairin von O. Fischer sich zu dem (nicht-hydroxylirten) Hydromethylchinolin (Kairolin von W. Königs und Hoffmann) in der Wirkung verhält wie Resorcin zur Salicylsäure. Wenn die Wirkung des Kairins beginnt, zeigt sich starke Wärmeabgabe; wenn sie erlischt, hastige Wärme-Ersparung (Hautgefässkrampf) und -Production (Schütteln). Gewisse Vorzüge, die das Kairin vor dem Kairolin hatte, liessen mich das Kairin trotz seiner brüsken Wirkung und der, übrigens vermeidbaren, Schüttelfröste zur Prüfung in der Therapie empfehlen (1882). Von den Methoxykörpern (auch Chinanisole genannt) haben mir nur das Ortho-Chinanisol und seine Derivate vorgelegen. Das antipyretische Orthomethoxyhydrochinolin (Tetrahydroorthochinanisol) ist von so starker localer Wirkung, dass es




Orthomethoxyhydrochinolin
(Tetrahydroorthochinanisol).




Paramethoxyhydrochinolin
(Thallin, auch Tetrahydroparachinanisol).

als Arzneimittel nicht denkbar ist. Am Menschen habe ich mit Cautelen seine antipyretische Wirkung des Vergleichs wegen erst versucht, als die Mittheilungen des Herrn v. Jaksch über das isomere Thallin mir schon bekannt waren. v. Jaksch (1884) fand nämlich in dem von Skraup dargestellten Paramethoxyhydro-

chinolin (Tetrahydroparachinanisol) oder Thallin einen von localer Wirkung freien antipyretischen Körper. Das Kairin war — ist ein ungemein präcises Antipyreticum, für ein reines antipyretisches Experiment unübertrefflich. Dennoch musste es der erwähnten Eigenheiten wegen fallen; aber es fiel nicht, ohne uns die Lehre zu hinterlassen, worauf es denn bei einer für die Therapie brauchbaren antipyretischen Wirkung ankommt.

Das Thallin hat Vorzüge vor dem Kairin. Die Schüttelfröste sind nicht so häufig wie nach Kairin. Die einzelne Thallin-Dosis wirkt wohl auch etwas länger; namentlich aber lassen sich wegen des allmählicheren Abklingens seiner Wirkung die Effecte zweier sich folgenden Gaben leichter übereinanderschieben, so dass ohne Gefahr eines übermässigen Wärmeabfalles sich die Wirkung verlängern lässt. Zum Vorwurf ist ihm gemacht worden, dass nach 2 bis 3 Stunden die Wirkung vorüber ist, und dass die Pulsfrequenz nicht genügend herabgeht.

Mehrere Monate älter als das Thallin ist das Antipyrin.

Die Chemie benutzt nicht bloss die in der Natur vorkommenden Stickstoff-Kohlenstoff-Ringe, sondern stellt sie auch künstlich, synthetisch dar. So hatte Skraup das Chinolin aus Amidobenzol (Anilin), Nitrobenzol und Glycerin dargestellt. Eine neue Bahn brach Emil Fischer durch die Entdeckung der Hydrazine und deren Benutzung zur Ringschliessung. Die Hydrazine ähneln den Amidokörpern, haben aber zwei mit einander verkettete Stickstoffatome; so bekam Emil Fischer Ringe mit 2 N-Atomen, wie sie in der Natur nicht bekannt sind. Mittels besonderer Methode bekam dann Knorr, aus Phenylhydrazin und Acetessigäther, einen neuen Körper, Methyloxychinizin, als Repräsentanten einer von ihm „Chinizin"-Gruppe genannten Körperklasse. Mit Rücksicht auf den neuen Stickstoff-Kohlenstoff-Ring übergab Herr Knorr mir diesen Körper, sowie dessen Derivate zur pharmacologischen Untersuchung auf etwaige antipyretische oder sonstige interessante oder practisch verwerthbare Wirkungen. Gleich das Methyloxychinizin zeigte sich antipyretisch wirksam, aber mit allen Untugenden des Kairins und noch einigen andern. In Folge der Bedeutung, die wir damals der

Methylirung des Stickstoffs im Kairin beilegen mussten, waren wir — obschon ich auch die anderen Chinizinderivate ebenso untersuchte — doch auf denjenigen Körper gespannt, welcher entstehen musste, wenn das mit * bezeichnete Atom H am N durch die Methylgruppe ersetzt würde: dieser methylirte Körper ist das Dimethyloxychinizin — oder Antipyrin, welches verhältnissmässig wenig Nebenwirkungen hat und sich, wie es ja scheint, in der Praxis gut verwerthen lässt.

Methyloxychinizin.

Wodurch wirken diese Mittel auf das Fieber?

Den physiologischen Mechanismus des Fiebers berühren in den letzten zehn bis zwölf Jahren nur wenige uns hier näher angehende Arbeiten. Finkler und Zuntz weisen auf die Muskeln hin als Bezugquelle des fieberhaften Wärmezuwachses. Ein schon in der Norm vorhandener, vom Centralnervensysteme ausgehender Tonus der Muskeln, der aber nicht Contraction sondern nur chemischen Umsatz und hierdurch Wärme bewirkt, nimmt im Fieber zu. Wichtige, die normale Wärmeregulirung betreffende Arbeiten liegen wohl vor (Heidenhain); aber für unsere Zwecke genügt es, hier nur auf die Verschiebung der Auffassungen betreffs der Aetiologie etwas näher einzugehen.

Man sieht die Microorganismen nachgewiesen oder angenommen, wo sich Fieber zeigt. Fieber nach aseptischen Verletzungen wird auf ungeformte oder in uns wohnende geformte Fermente bezogen.

Diese geformten oder ungeformten Fermente gelten als das Anfangsglied einer Kette; — sie führen zu chemischer Spaltung — zu jener qualitativen Aenderung des Stoffwechsels: zu Zerfall von

Organeiweiss; — hierbei werde auch das Centralnervensystem chemisch durch das Ferment direct oder durch dessen Producte angegriffen — und nun reiht jeder seine ihm genehme Fieberlehre an; in der neueren Zeit werden nun auch hypothetische Centren der „Wärme-Hemmung" und „Wärme-Regulation" genannt. Aber die allgemeine Stimme widersetzt sich dem hypothetischen Localisiren. Man will das Stattfinden der Regulation nicht an einem bestimmten Punkte statuiren. Sieht man doch, dass von den Organen bewussten Empfindens aus, durch Erzeugung von Kälte- oder Hitzegefühl, regulirt wird; anderseits wird auch im Schlafe, ohne bewusste Empfindung, regulirt; und ebenso besteht, wenn auch höher oder niedriger, eine Regulation, gleichviel wie viel man vom Nervensysteme fortnimmt, bis schliesslich das Leben erlischt. Ja manche sind geneigt das ganze Centralnervensystem in seiner Totalität als das Organ der Regulirung zu nehmen, — oder richtiger: die Ursache der Regulirung in der Verknüpfung der verschiedenen Gangliensysteme untereinander zu suchen. Diese finden es begreiflich, dass jede bedeutende Verletzung am Centralnervensysteme, irgendwie die „Einstellung" oder die Executive der Regulation beeinträchtigen könne, und ein Hinauf- oder Heruntergehen der Temperatur veranlasse. An der verletzten Stelle ein „Centrum" zu proclamiren, sehen sie deshalb keinen Grund.

Die Binz'sche Theorie der Chininwirkung hat unter dem Wandel der Auffassungen über die Fieber-Aetiologie eine in ihr selbst vorbereitete Vervollständigung erfahren. Ebenso wie Chinin niedere Organismen überhaupt lähmt, tödtet, hemmt es auch Fäulniss und Gährung. Und da nun auch das Fieber auf Spaltpilz-Einwirkung beruhen soll, so mochte Chinin (und Salicylsäure) nicht blos auf die menschlichen Zellen oxydationsverzögernd, sondern direct auf die Fieberfermente zerstörend oder störend einwirken — und die antipyretische Wirkung war doppelt erklärt. Hiermit war überdies die Brücke zur specifischen Anti-Malaria- und Anti-Rheumatismus-Action geschlagen, und endlich erklärte sich — da Chinin auf manche niederen Organismen schwächer als auf andere wirkt — warum bei manchen Infectionen, z. B. Recurrens, Chinin weniger oder nicht entfiebert.

Die Wirkungen, die durch die neuesten Mittel — namentlich das Kairin erzielt werden, führten andere zu andern Vorstellungen. — Ich, und unabhängig von mir Murri, machten und begründeten die ja naheliegende Bemerkung, dass der physiologische Mechanismus, durch den Chinin antipyretisch wirkt, doch derselbe sein muss wie bei den im Chininmolecüle enthaltenen Atomgruppen: dem chininartig wirkenden Kairolin und dem Thallin. Dann gehört selbstverständlich in diese Gruppe ans untere Ende der Stufenleiter das Kairin. Ebenso bilden eine gleichartig wirkende Gruppe die chemisch zusammengehörenden Carbolsäure, Salicylsäure und Dihydroxybenzole. Und da Salicylsäure wie Chinin, und Kairin wie die Dihydroxybenzole wirkt, so ist bei allen der gleiche Mechanismus und ebenso bei Antipyrin. Nun habe ich mich bemüht nachzuweisen, dass Kairin — also auch die anderen Körper incl. Chinin, dadurch Antipyretica sind, dass sie die Regulation beeinflussen.

Wenn ich hiermit die Sache richtig aufgefasst haben sollte, so erklärten sich nach der Liebermeister'schen Lehre alle Kairin-Wirkungen leicht. Bei dem 40° heissen Patienten wäre die Regulirung plötzlich durch Kairin auf nur 37° „eingestellt": er ist sich also zu heiss und öffnet alle Schleusen der Wärmeabgabe: Hitzegefühl, rothe Haut, Schweiss. Auf 37° angelangt, hat er keine Veranlassung mehr zu stärkerer Wärmeabgabe, daher sichtlich normales Verhalten; plötzlich hört die Wirkung des Kairin's auf: die Regulationseinstellung des auf 37° abgekühlten schnellt auf 40°, er ist sich jetzt also zu kalt, friert, spart und producirt Wärme: Schüttelfrost.

Wer dagegen die Wärmeregulirung als unbeeinflusst ansieht, hat die Wahl zwischen 1) der Binz'schen Auffassung, nach welcher das Kairin wie das Chinin durch Verminderung der Wärmebildung antipyretisch wirken würde; 2) der Ansicht Murri's und Maragliano's, dass die antipyretische Wirkung nur auf Vermehrung der Wärmeabgabe beruhe (eventuell auch 1) und 2) zu combiniren) und 3) der Binz'schen Idee, dass die Fieber-Fermente paralysirt werden.

Was die erstere Auffassung betrifft, so erinnere ich daran, welche schwerwiegenden Einwände seiner Zeit ihr entgegengestellt werden

durften. Jetzt aber ergäben sich — behauptete ich neuerdings — Widersprüche, wenn man als Urgrund der antipyretischen Wirkung die Wärmeproductionsverminderung annimmt. Man möge sogar das unzulässige Zugeständniss machen, dass eine einfache, nicht extreme Verminderung der Wärmebildung bei normaler Regulirung die Temperatur erniedrige: aber dass der unter Kairin gesetzte, also nun weniger Wärme producirende Körper jetzt alle Kräfte dran setzt, seinen Wärmevorrath schnellstens loszuwerden, — das müsse doch einen andern Grund haben. Und wenn seine Regulirung nicht umgestellt ist, warum friert er nicht, sondern hat Hitzegefühl, wenn er abkühlt? Wenn ferner die Wirkung des Mittels endlich aufhört, so begreift man wohl, dass nun die zunehmende fieberhafte Production den Patienten erwärmt. Aber warum er, der nun schon so wie so sich erwärmt, alle Kräfte dran setzt möglichst schnell seine 40° zu erreichen, sieht man nicht ein.

Auch der Auffassung Murri's, dass diese Mittel alle nur einfach die Wärmeabgabe erhöhen, habe ich geglaubt entgegentreten zu müssen.

Wenn (sagte ich) jemand gleichzeitig Hitzegefühl hat und ungeheure Wärmemengen abgibt (wie im Beginn der Kairin-Wirkung), so sei es doch der natürlichere Causalnexus, dass er die Wärme ausgibt, weil ihm heiss ist, als umgekehrt, ihm sei heiss, weil er die Wärme ausgebe. Aber dass das Kairin an und für sich die Wärmeabgabe nicht erhöht, sieht man während der beliebig zu verlängernden Apyrexie, denn so lange die Temperatur auf gleicher (niederer) Höhe erhalten wird, gibt der Patient nicht mehr Wärme als in der Norm ab. Vollends unvereinbar aber mit der Murrischen Auffassung ist das Auftreten des Schüttelfrostes nach Beendigung der Kairinwirkung. Für Murri müsste jetzt einfach die reichliche Wärmeabgabe wieder nachlassen und die Temperatur steigen. Warum aber jetzt der Organismus friert, in Schüttelfrost verfällt, kann Murri nicht plausibel machen, — denn steigende Temperatur und Hautanämie machen für sich kein Frostgefühl.

Ich habe mich auch gegen den zweiten Theil der Binz'schen Lehre gewandt, nach welchem an eine directe Einwirkung des Chinins,

also auch des Kairins auf die Fieber-Microorganismen gedacht werden könnte. Ich machte geltend, dass das Fieber bei Recurrens (Freymuth und Poelchen) durch Kairin auf Normaltemperatur gesetzt wird, während die Recurrensspirillen lebhaftest weiter tänzeln. Den Spirillen thut das Kairin nichts und doch fällt die Temperatur. Es trifft die Wirkung also den Menschen direct. Anders liegt ja natürlich die Sache bei specifischer Wirkung (Chinin-Malaria), aber das ist eben auch keine antipyretische Wirkung.

So glaubte ich aus der Kairin-Wirkung eine glänzende Bestätigung der Liebermeister'schen Fieberlehre ableiten und die Wirkung jener Antipyretica darauf beziehen zu sollen, dass durch sie die „Regulirung niedriger eingestellt" oder (anders ausgedrückt) die Temperaturhöhe des Erregungsgleichgewichts im Centralnervensysteme erniedrigt wird.

Wenn auch nicht zu leugnen ist, dass das eine oder andre Antipyreticum dem Fieber gerade einer bestimmten Krankheit gegenüber im Vergleiche zu seinen sonstigen Wirkungen besonders bevorzugt erscheinen könnte, so ist doch der Zustand der Versuchsperson das eigentlich entscheidende, ob und wie leicht in ihr die Antipyretica überhaupt die Regulirung beeinflussen können. Der Gesunde wird nur durch ungeheure Gaben irgend welches echten „Antipyreticum", der an Recurrens oder Erysipelas Erkrankte schwer, ein Typhuskranker leichter in seiner Regulirung modificirt. Analoges sahen wir ja bei den Bädern.

Wir dürfen aus Allem mindestens vermuthen, dass die Ueberhitzung als solche die Regulirungsvorrichtung angreifbarer macht und hierfür spricht, dass ein überhitzter Gesunder (Hitzschlag und Ueberhitzung auf dem Marsche) unter Kairin schneller abgekühlt werde, als ohne dasselbe. Dieser Gegenstand wird von Herrn Stabsarzt Dr. Zick noch genauer verfolgt werden. Murri fand Aehnliches. Aber die Ueberhitzung ist es beim Fieber, wie wir sehen, nicht allein, sondern hauptsächlich entscheidet die Natur der Krankheit über die Angreifbarkeit der Regulirung durch Antipyretica, während naturgemäss die Regulirung beim Normalen sehr widerstandsfähig ist. Den Modus dieser Beeinflussung darf und

muss man wohl darauf beziehen, dass gewisse im Nervensysteme ablaufende chemische Vorgänge durch die Antipyretica eine Einschränkung im Sinne Binz's erfahren.

Zum Schlusse sei noch ausgesprochen, dass bei uns in Deutschland die antipyretische Tendenz seit dem Jahre 1877 durch die Untersuchung Litten's über die Degenerationen in Folge blosser Ueberhitzung einen radicaleren Character annahm, dass aber jetzt neben dem Rufe zur Mässigung, dem ich mich anschliessen möchte, auch reactionäre Auffassung wieder mehr bemerkbar wird — doch über diese Punkte werden Sie alsbald aus berufnerem Munde Genaueres hören.

---

Correferent Herr Liebermeister (Tübingen):

M. H.! Nicht aus eigenem Antriebe habe ich das Correferat über Antipyrese übernommen. Nachdem ich vor drei Jahren hier an dieser Stelle und im vorigen Herbste bei dem internationalen Congresse in Kopenhagen ein Referat über antipyretische Behandlung gehalten hatte, lag es mir in der That sehr fern, nochmals über den gleichen Gegenstand zu reden. Es war vielmehr der entschiedene Wunsch des Collegen Filehne, der es sogar in Zweifel stellte, ob er andernfalls das Referat, um welches das Geschäftscomité ihn ersucht hatte, übernehmen werde, was mich bestimmt hat, mich als Correferent ihm anzuschliessen. Und weil Dieser hauptsächlich die antipyretischen Medicamente und zwar besonders vom pharmacologischen Standpunkte behandeln wollte, so schien es mir eine passende Ergänzung zu sein, wenn ich mehr den practisch-klinischen Standpunkt vertreten und dabei namentlich auch die Behandlung des Fiebers mit Wärmeentziehungen hervorheben würde.

Ich habe vor drei Jahren hier an diesem Orte die Forderung aufgestellt, es solle bei der antipyretischen Behandlung die Anwendung der Wärmeentziehungen die Grundlage bilden; die antipyretischen Medicamente sollten nur die Reserve sein, welche erst dann herangezogen würde, wenn die abkühlenden Bäder allein nicht aus-

reichen, oder wenn sie aus irgend einem Grunde, z. B. wegen zu bedeutender Herzschwäche oder wegen Darmblutungen, contraindicirt seien. Es hat sich seitdem ja Manches geändert. Vor Allem haben wir seitdem — und es ist dies das grosse Verdienst des Herrn Referenten und der mit ihm arbeitenden Chemiker — antipyretische Medicamente kennen gelernt, welche in ihrer Wirkung viel sicherer sind als die bis dahin bekannten, und welche, so weit wir dies bisher beurtheilen können, noch weniger unangenehme Nebenwirkungen haben. Besonders das Antipyrin, welches ich bei Abdominaltyphus, Scharlach, Pneumonie, Erysipelas und andern fieberhaften Krankheiten angewendet habe, hat meine Erwartungen übertroffen durch die Sicherheit seiner Wirkung. Ich will dabei gern zugeben, dass wir noch weit ausgedehntere Erfahrungen abwarten müssen, bevor wir ein endgültiges Urtheil abgeben und namentlich wissen können, ob nicht unter Umständen dennoch bedenkliche Nebenwirkungen auftreten.

Aber so sehr ich mich über diesen grossen Fortschritt freue, und so entschieden ich anerkenne, dass dadurch das Gebiet für die Anwendung der antipyretischen Medicamente erweitert worden ist, — in der Hauptsache muss ich doch noch meinen früheren Standpunkt festhalten. Und gerade jetzt, da wir in den Besitz dieser vortrefflichen neuen Mittel gekommen sind, ist vielleicht die Gefahr nicht ganz fernliegend, dass dadurch die Kaltwasserbehandlung, die sich bei den schweren fieberhaften Krankheiten so heilbringend erwiesen hat, in der Praxis einigermafsen in den Hintergrund gedrängt werden könnte. Wie leicht entschliesst sich der Arzt, ein Recept zu schreiben, und wie schwer entschliesst er sich dazu, da, wo diese Behandlungsmethode noch nicht gebräuchlich und populär ist, die Anwendung der kalten Bäder einzuführen! Wenn die Einführung der neuen Medicamente ein Fortschritt sein soll, so müssen wir uns hüten, mit der Anwendung derselben zu weit zu gehen; und wir müssen namentlich sorgen, dass nicht durch die Einführung des Neuen das bewährte Alte verloren gehe.

Es würde nun nach dieser Behauptung meine Aufgabe sein, den Nachweis zu liefern, dass es zweckmässig ist, bei der Behandlung der schweren fieberhaften Krankheiten die Kaltwasserbehandlung als

Grundlage festzuhalten und sie nicht gegen die Behandlung mit antipyretischen Medicamenten zu vertauschen. Aber diese Aufgabe ist sehr schwierig. Man hat oft geglaubt, die Kaltwasserbehandlung des Fiebers sei auf Grund der Theorie des Fiebers und seiner Wirkungen eingeführt worden, sie sei wesentlich ein Ergebniss theoretischer Ueberlegungen. Es ist dies nur in sehr beschränktem Mafse richtig. Zunächst hat freilich die Erkenntniss, dass bei schweren fieberhaften Krankheiten viele Kranke an den Folgen der andauernden Temperatursteigerung zu Grunde gehen, dahin geführt, nach Mitteln zu suchen, durch welche die Temperatursteigerung herabgesetzt werden könne. Ob aber zu diesem Zwecke die directen Wärmeentziehungen besser sich eignen oder die antipyretischen Medicamente, das ist durch theoretische Ueberlegung nicht herauszubringen. Die Wärmeentziehungen nehmen nur die übermässig producirte Wärme weg; und man könnte deshalb denken, es sei doch viel rationeller, das Uebel an der Wurzel anzugreifen und zu sorgen, dass nicht so viel Wärme producirt werde. Wenn beim Fieber die Wärmeregulirung auf zu hohen Grad eingestellt ist, so wäre es doch das Einfachste, die falsch eingestellte Regulirung wieder richtig einzustellen, und das kann ja, wie Herr Filehne dargelegt hat, durch antipyretische Medicamente geschehen. Die Schwierigkeit wird noch viel grösser, wenn wir etwas näher die Wirkungen der Wärmeentziehungen betrachten. Als ich im Jahre 1859, zunächst angeregt durch den verstorbenen Felix Niemeyer, dessen Schüler und Assistenzarzt ich war, daran ging, Fieberkranke mit Wärmeentziehungen zu behandeln, glaubte ich vor allem untersuchen zu müssen, wie denn solche Wärmeentziehungen bei Gesunden wirken. Ich habe zunächst an mir selbst, nachher auch bei verschiedenen Assistenten und anderen Gesunden die Wirkung der Wärmeentziehungen auf Gesunde untersucht. Dabei ergab sich ein ganz unerwartetes Resultat: durch die gewöhnlichen kalten Bäder oder Uebergiessungen wurde beim Gesunden die Temperatur im Innern des Körpers gar nicht herabgesetzt; die Temperatur der geschlossenen Achselhöhle stieg sogar um ein oder einige Zehntelgrade. Nur wenn die Wärmeentziehung das gewöhnliche Mafs weit überstieg, wenn sie entweder übermässig stark war, oder

wenn sie eine sehr lange Dauer hatte, konnte die Temperatur im Innern etwas herabgesetzt werden. Ich machte sofort auch calorimetrische Untersuchungen, indem ich unter Beobachtung der nöthigen Vorsichtsmafsregeln die Wärmemengen bestimmte, welche im kalten Bade vom Gesunden an das Wasser abgegeben werden. Es zeigte sich dabei, dass der Wärmeverlust im kalten Bade ein ganz enormer war. Beim Bade von 20° C. z. B. wurde in 10 Minuten nahezu siebenmal so viel Wärme abgegeben als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Und dabei war die Temperatur in der Achselhöhe und im Rectum nicht gesunken. Es war dies augenscheinlich nur möglich unter der Voraussetzung, dass ein Theil der verlorenen Wärme durch gleichzeitige Production wieder ersetzt wurde, dass also durch das kalte Bad eine bedeutende Steigerung der Wärmeproduction hervorgerufen wurde. Weitere Versuche — und in einem Falle wurde das Verweilen im kalten Bad bis auf 1 $^1/_2$ Stunden ausgedehnt —, ferner mancherlei Controlversuche zeigten, dass in der That durch jede Wärmeentziehung von der äusseren Haut aus beim Gesunden die Wärmeproduction in enormem Mafse gesteigert wird, dass also neben der Regulirung des Wärmeverlustes auch noch eine ausgiebige Regulirung der Wärmeproduction nach dem Wärmeverlust stattfindet. Später (1869) machte ich Untersuchungen über das Verhalten der Kohlensäureausscheidung während kalter Bäder und anderer Wärmeentziehungen, und es zeigte sich, dass die Kohlensäureproduction genau in dem gleichen Mafse gesteigert war wie die Wärmeproduction.

Sie wissen, wie diese Resultate anfangs mancherlei Widerspruch gefunden haben. Sie wissen, dass manchen Physiologen der menschliche Körper ein zu complicirtes Versuchsobject ist, und dass sie ein Resultat nur dann für den Menschen als erwiesen ansehen, wenn es an Fröschen, Meerschweinchen, Kaninchen u. s. w. gefunden worden ist. Es hat überhaupt lange gedauert, bis die Physiologen sich für diese Fragen erwärmt haben. Aber jetzt ist ja auch jenes Postulat erfüllt. In den Laboratorien von Ludwig, von Voit und besonders von Pflüger hat man eingehende Untersuchungen an Thieren gemacht und bei den warmblütigen Thieren genau die gleichen Resul-

tate erhalten, wie ich sie beim Menschen gefunden hatte. Es ist somit die vielumstrittene Frage von der Regulirung der Wärmeproduction nach dem Wärmeverlust als erledigt anzusehen.

Wie stand es nun mit der Anwendung dieser Resultate auf die Behandlung des Fiebers? Wenn durch ein kaltes Bad die Wärmeproduction und damit der ganze Stoffumsatz, der ja schon durch das Fieber über die Norm gesteigert ist, noch höher gesteigert wird, so könnte auf den ersten Blick das kalte Bad eher als nachtheilig erscheinen. Die Annahme, dass dies vielleicht nur für den Gesunden gelte, dass aber vielleicht beim Fieberkranken eine solche Regulirung der Wärmeproduction nicht stattfinde, trifft nicht zu, denn meine Untersuchungen an Fieberkranken (1867) hatten im Wesentlichen das gleiche Resultat ergeben wie beim Gesunden. Auch der Fieberkranke regulirt seine Temperatur, aber für den bestehenden höheren Temperaturgrad; durch das kalte Bad wird seine Wärmeproduction in beträchtlichem Maſse gesteigert. Freilich ist die Ausgiebigkeit seiner Regulirung etwas geringer als beim Gesunden.

Ueber die dadurch entstehende Schwierigkeit hat uns nicht die Theorie hinausgeholfen, sondern die klinische Erfahrung. Die directe Beobachtung zeigt, dass die Wärmeentziehungen bei Fieberkranken günstig wirken, dass sie in vielen Fällen lebensrettend sind. Diese Erfahrung ist die Hauptsache. Wie das zu erklären sei, und wie sich das mit der Theorie vertrage, ist zwar eine sehr interessante Frage, aber sie kommt für uns practische Aerzte erst in zweiter Reihe. Die directe Erfahrung allein ist für uns maſsgebend.

Aber der Widerspruch zwischen Theorie und Erfahrung ist nur ein scheinbarer; er löst sich, sobald die Theorie etwas vollständiger berücksichtigt wird. Auch beim Gesunden kann ja die Regulirung überwunden werden. Wenn man ihn in sehr kaltes Wasser bringt, oder wenn man ihn in mässig kaltem Bade lange Zeit, Stunden lang, verweilen lässt, so gelingt es doch, seine Temperatur herabzusetzen. Ebenso gelingt es beim Fieberkranken durch Force majeure ihn abzukühlen; und zwar ist bei ihm die Grenze der Regulirung noch um ein Geringes früher erreicht, als beim Gesunden. Wenn das

Bad recht kalt ist, oder wenn es sehr lange dauert, so erfolgt wirklich eine Verminderung der Fieberhitze. Aber wir verstehen jetzt ganz gut, was wohl Jedem, der bei Fieberkranken Wärmeentziehungen angewendet hat, schon aufgefallen ist, dass es viel schwerer ist, einen lebenden Körper abzukühlen als eine beliebige todte Masse, und dass Wärmeentziehungen von geringer Intensität zunächst keine merkliche Wirkung haben. Doch sind auch geringere Wärmeentziehungen nicht ganz wirkungslos. Schon beim Gesunden zeigte sich, wenn während der Dauer der Wärmeentziehung die Temperatur des Innern nicht herabgegangen, vielleicht noch etwas gestiegen war, dass nachher die Sache sich anders verhielt; nach Aufhören der Wärmeentziehung ging immer die Temperatur auch im Innern etwas herunter. Diese „Nachwirkung" der Wärmeentziehungen, auf deren vollständige Erklärung ich hier nicht eingehen will, die aber zum Theil mit dem von Jürgensen formulirten Gesetze der Compensationen zusammenhängt, kommt auch beim Fieberkranken zu Stande, und auf ihr beruht bei den weniger intensiven Wärmeentziehungen hauptsächlich die günstige Wirkung. Auch die Steigerung der Oxydationsprocesse, die während des kalten Bades stattfindet, wird durch diese Nachwirkung compensirt und in einer Beziehung sogar mehr als compensirt.

Diese in kurzen Zügen angeführten Thatsachen werden genügen, um zu zeigen, dass die günstige Wirkung der Wärmeentziehungen bei Fieberkranken weniger durch theoretische Ueberlegung, als vielmehr durch directe Erfahrung erkannt worden ist. Und wenn ich nun behaupte, es sei nothwendig, für die antipyretische Behandlung die Wärmeentziehungen als Grundlage beizubehalten, so kann ich auch diese Behauptung nicht auf theoretische Ueberlegungen stützen, sondern nur auf directe Erfahrung, auf die Erfahrung nämlich, dass überall da, wo die Wärmeentziehungen in zweckmässiger Weise angewendet werden, bei der Behandlung schwerer fieberhafter Krankheiten glänzende Resultate erreicht werden, und dass diese Resultate nicht erreicht werden da, wo man sich nur auf Medicamente verlässt und die Wärmeentziehungen vernachlässigt oder nicht in ausreichender Weise anwendet. Augenscheinlich ist es bei der Herab-

setzung der febril gesteigerten Körpertemperatur nicht ganz gleichgiltig, wie diese Herabsetzung erzielt wird. Nachdem diese Thatsache einmal empirisch erkannt ist, lassen sich auch manche Umstände anführen, welche zu ihrer Erklärung dienen können. Ich will nur einige Andeutungen machen. Es kommen dabei zunächst in Betracht die Nebenwirkungen der antipyretischen Medicamente: wir dürfen nicht vergessen, dass alle diese Mittel starke Gifte sind, die neben der antipyretischen Wirkung noch vielfache andere Wirkungen haben. So z. B. sind bei Kranken mit Herzschwäche trotz der vortrefflichen antipyretischen Wirkung dennoch manche Mittel contraindicirt wegen ihrer Wirkung auf das Herz: es gilt dies namentlich von der Digitalis, dem Veratrin, der Salicylsäure. Dass die letztere, wie man neuerlichst gefunden hat, bei gesunden Thieren und Menschen die Leistung des Herzens nicht herabsetzt, ist natürlich kein Grund, bei Fieberkranken mit schon bestehender Herzschwäche eine solche Wirkung, die zuweilen sich sehr deutlich zeigt, in Abrede zu stellen. Das Chinin hat in den von uns benutzten Dosen eine solche Wirkung auf das Herz nicht, und auch beim Antipyrin habe ich eine solche bisher noch nicht beobachtet; doch möchte ich bei dem letzteren Medicament noch weitere Erfahrungen abwarten. Sollte es sich auch in dieser Richtung bewähren, so können wir ihm ein ausgedehntes Anwendungsgebiet voraussagen. — Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass in den eigentlich schweren Fällen mit sehr hartnäckigem Fieber überhaupt ein einzelnes Mittel nicht ausreicht, dass vielmehr zur Bekämpfung des Fiebers mehrere gleichzeitig angewendet werden müssen. Und wenn nun bei einem mit Wärmeentziehungen zweckmässig behandelten Kranken im Nothfall noch die Reserve eines kräftigen antipyretischen Medicaments herangezogen wird, dann kann durch die vereinigte Wirkung von Wärmeentziehungen und Medicamenten ein Erfolg erreicht werden, wie er durch das einzelne Mittel nicht zu erreichen war.

Um zum Schluss nochmals meine Bemerkungen zusammenzufassen: ich begrüsse die pharmacologischen und pharmacodynamischen Entdeckungen des Herrn Referenten mit grosser Freude als eine

ausserordentlich wichtige Bereicherung unseres antipyretischen Heilapparates; ich habe die von ihm uns gelieferten Medicamente schon vielfach mit vorzüglichem Erfolge angewendet und hoffe sie noch in manchem Falle anzuwenden; aber ich bin der Ansicht, dass wir uns hüten sollen, in der Freude über den neuen Besitz den bewährten alten zu vernachlässigen. Die Erfahrung hat bis jetzt gezeigt, dass die wirklich glänzenden Erfolge bei der Behandlung der schweren fieberhaften Krankheiten nur da erzielt werden, wo die Wärmeentziehungen die Grundlage der Behandlung bilden.

---

## Discussion.

Herr von Jaksch (Wien):

Ich habe eine Reihe von Versuchen bei mit Fieber verlaufenden Krankheitsfällen mit Antipyrin und Thallin ausgeführt und zwar in der Weise, dass abwechselnd Antipyrin und Thallin verabreicht wurde, um zu erfahren, welche Vorzüge oder welche Nachtheile etwa dem einen Mittel vor dem anderen zukommen.

Um die Versuche unter möglichst gleichen Bedingungen auszuführen, wurde innerhalb 48 Stunden bei demselben Fall je einmal Antipyrin und Thallin verabreicht und die Antipyretica immer zu gleicher Stunde, meist Nachmittags, wenn die Temperatur ihren höchsten Stand erreicht hatte, gegeben.

Meine Beobachtungen stützen sich auf 30 Fälle, von welchen hier nur einzelne, so weit es für den vorliegenden Zweck erforderlich ist, ausführlicher angeführt werden sollen.

I. Fall. Rechtsseitige Pneumonie, aufgenommen am 7. Februar 1885.

Temperaturverlauf am 7. Februar:

| 5 Uhr p. m. | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,4 | 39,5[1]) | **38,6** | **38,4** | **37,9** | **37,5** | **37,7° C.** |

[1]) $^1/_4$ g Thallin.

8. Februar:

| 1 Uhr a. m. | 2 | 4 | 5 | 7 | 8 | 9 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **38** | **38,8** | 39,8 | 39,6 | 39,3 | 39,5 | 39,8 | 40 | 39,5° C. |

| 1 Uhr p. m. | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 40,2 | 40 | 40 | 40,2 | 40,1 | 40,2 | 39° C.[1] |

| 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|
| *38,2* | *37,8* | *37,5* | *37,2* | *37*° C. |

1) 1 g Antipyrin u. $7^1/_2$ 1 g Antipyrin.

9. Februar:

| 1 Uhr a. m. | 2 | 4 | 5 | 6 | 8 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *37,2* | *37,4* | *37,5* | *37,7* | 38,5 | 39,2 | 39,2 | 39,4 | 39,6° C. |

| 1 Uhr p. m. | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,7 | 39,6 | 40[1] | **38** | **38,8** | **38,7** | 39,5[2] | 39,7[3] | **37,5** | **37,4** | 38,5° C. |

1) $^1/_4$ g Thallin. 2) $^1/_4$ g Thallin. 3) Schweiss.

10. Februar:

| 1 Uhr a. m. | 2 | 3 | 4 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,7 | 38,9[1] | **37,8**[2] | **37,5** | **37,7** | **37,8** | **38** | 39,6 | 39,3 | 39° C. |

| 12 | 2 | 4 | 5 | 6 | 7 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,5 | 39,7 | 39,3[3] | *38,5* | *38* | *38,3* | *38* | *38,4* | *38,7* | *38,6*° C. |

1) $^1/_4$ g Thallin. 2) Schweiss. 3) 1 g Antipyrin.

11. Februar:

| 1 Uhr a. m. | 2 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 2 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *38,6* | *38,7* | *39,6*[1] | *39,1* | *38,1* | *37,9* | *38,2* | 38,5 | 38,8 | 39 | 39,3 | 39,6° C. |

1) 1 g Antipyrin.

In den nächsten Tagen tritt spontan die Krise ein.

II. Fall: linksseitige lobäre Pneumonie, aufgenommen am 7. Februar, angeblich am 2. Krankheitstage.

Temperaturverlauf am 7. Februar:

| 10 Uhr a. m. | 12 | 2 | 4 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,6 | 39 | 38,8 | 39,5 | 39,6[1] | **38,9** | **38** | **38,1** | 39,3[2] | **39** | **38,9**° C. |

1) $^1/_4$ g Thallin. 2) $^1/_4$ g Thallin.

8. Februar:

| 1 Uhr a. m. | 2 | 4 | 6 | 8 | 10 | 11 | 1 | 2 | 3 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,5 | 39,6 | 40,3 | 39,9 | 40 | 40,1 | 39,8 | 39,7 | 40 | 39,7° C. |

| 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,9 | 39,3 | 38,7 | 38,8[1] | *36,8*[2] | *37,6*[3] | 39,5 | 39,6° C. |

1) 1 g, $7^1/_2$ Uhr 1 g Antipyrin. 2) Schweiss. 3) $10^3/_4$ Schüttelfrost.

9. Februar:

| 2 a. m. | 3 | 5 | 7 | 8 | 9 | 11 | 12 | 2 | 4 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,8 | 40 | 40,1 | 39,6 | 39,7 | 40 | 39,4 | 39,3 | 39,4 | 39° C.[1] |
| | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | |
| | **38,5**[2] | **38,6** | **37,5** | **37,3** | **37,2** | **37** | **37,2** | **37,5° C.** | |

1) 1/4 g Thallin. 2) Schweiss.

10. Februar:

| 1 a. m. | 2 | 3 | 4 | 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *37,3* | 38,4[1] | 38,7 (?) | **37,2** | **37,4** | **37,7** | 37° C. |

1) 1/4 g Thallin.

III. Fall: linksseitige lobäre Pneumonie, Krankheitstag? aufgenommen am 16. Februar.

Temperaturverlauf am 16. Februar:

| 3 Uhr p. m. | 4 | 6 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39 | 39,8 | 40 | 40[1] | **38,4**[2] | **38,1** | **38,7** | 39,3° C.[3] |

1) 1/4 g Thallin. 2) Schweiss. 3) 1/4 g Thallin.

17. Februar:

| 1 Uhr a. m. | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **38,5** | **38**[1] | **38,1** | **38,3** | 39[2] | **38,6** | **38,2** | **38,3** | 39,5° C. |

| 10 | 11 | 12 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,6 | 39,7 | 39,5 | 39,2 | 39 | 39 | 38,4 | 39,2 | 39 | 39° C.[3] |

| 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|
| *38,1* | *37,8* | *37,3* | *38,5° C.* |

1) Schweiss. 2) 1/4 g Thallin. 3) 1 g Antipyrin, 8 1/2: starker Schweiss.

18. Februar:

| 1 Uhr a. m. | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 10 | 12 | 1 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,3[1] | *38,1* | *38* | *37,7* | *38,3* | *38,7* | 39 | 39,5 | 39,5 | 39,2° C. |
| 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 |
| 39[2] | **38** | **38,4** | 39,1 | 39,7[3] | **39,3** | **39,2** | **38,7** | **38,6**[4] | **37° C.** |

1) 1 g Antipyrin. 2) 1/4 g Thallin. 3) 1/4 g Thallin. 4) 1/4 g Thallin.

19. Februar:

| 1 Uhr a. m. | 2 | 4 |
|---|---|---|
| 37,4 | 37,6 | 38,3° C. |

In den nächsten 24 Stunden trat die Krise ein.

IV. Fall: rechtsseitige lobäre Pneumonie, aufgenommen am 21. Februar, 5. Krankheitstag.

Temperaturverlauf am 21. Februar:

| 4 | 5 | 7 | 8 | 9 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 40,2 | 40,2 | 40[1] | *38*[2] | *37,5* | *37* | *36,5*° C. |

[1] 1 g Antipyrin. [2] starker Schweiss.

22. Februar:

| 1 Uhr a. m. | 2 | 4 | 5 | 8 | 10 | 12 | 2 | 5 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 36,5 | 36,4 | 36,8 | 38,5 | 38,8 | 39,5 | 39,5 | 38,9 | 39,2° C. |

| 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|
| 38,5 | 38,7 | 38,8 | 38,7 | 40 | 40° C.[1] |

[1] 1/2 g Thallin.

23. Februar:

| 1 a. m. | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **38,5** | **38** | **38,8** | **39**[1] | 40[2] | **39,5** | **39,4** | **39,5**° C. |

| 9 | 12 | 2 | 4 | 5 | 6 | 8 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,8 | 40 | 40 | 40[3] | *39,5*[4] | *38,6*[5] | *39,5* | 40 | 39 |

[1] Frost. [2] 1/2 g Thallin. [3] 1 g Antipyrin. [4] 1 g Antipyrin. [5] starker Schweiss.

24. Februar:

| 1 Uhr a. m. | 3 | 5 | 7 | 9 | 11 | 12 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39 | 39,6 | 40 | 40,2 | 40,3 | 39,8 | 39,4[1] | **37,2** | **37,6** | 39,8[2] | 40,3 | 40° C. |

[1] 1/2 g Thallin. [2] Schüttelfrost.

V. Fall: Pneumonia sinistra, eingetreten am 27. Februar 6 Uhr Abends.

Temperaturverlauf am 28. Februar:

| 6 Uhr | 8 | 10 | 12 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,7 | 38,6 | 38,5 | 40 | 40[1] | **39** | **39**[2] | **39** | **38,8**[3] | **37,8** | **37,5** | **38** | **38,5** | 38,6° C. |

[1] 1/4 g Thallin. [2] 1/4 g Thallin. [3] 1/4 g Thallin.

1. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 | 6 | 7 | 8 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39 | 38,8 | 38,6 | 38,6 | 39,5 | 39,9 | 41[1] | 40,1 | *40* | *39,9* | *39*[2] | *39* | *38,5* | *38*° C. |

[1] 1 g Antipyrin. [2] starker Schweiss.

2. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 7 | 8 | 10 | 11 | 1 | 2 | 4 | 5 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *37,8* | 38,5 | 39,4[1] | *38,5* | *38* | *38,8* | 39,5 | 39 | 39 | 40 | 29,9° C. |

| 6 | 8 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|
| 39,6[2] | **39** | **39** | **39,2** | **39,5**° C. |

[1] 1 g Antipyrin. [2] 1/4 g Thallin.

3. März:

| 1 Uhr a. m. | 2 | 3 | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 | 6 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,5 | 39,2 | 39,6 | 39,4 | 39,2 | 39,5 | 40,3 | 40 | 39,8 | 39,6 | 39,8° C. |

| 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|
| 39,5[1]) | 38,7 | 38 | 38,2[2]) | 38° C. |

[1]) 1 g Antipyrin. [2]) 1 g Antipyrin.

4. März:

| 1 Uhr a. m. | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 8 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 37,8 | 37,5 | 37,6 | 37,8 | 38 | 38,4 | 38,2 | 38 | 39,1° C. |

| 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,5[1]) | 38,5 | 39 | 39 | 39[2]) | 38,6 | 38,8 | 38,5° C. |

[1]) ¼ g Thallin. [2]) ¼ g Thallin.

5. März: 2 Uhr a. m.
39° C.

Es werden nun bis zum 8. März der Patientin keine Antipyretica gereicht, die Temperatur schwankt zwischen 38—40° C.

Am 8. März bekommt sie wiederum Thallin.

8. März:

| 12 Uhr Mittags | 2 | 4 | 5 | 6 | 7 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38 | 38,5 | 39[1]) | 38,8 | 38 | 38 | 37,6 | 37,5° C. |

[1]) ¼ g Thallin.

9. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 10 | 12 | 2 | 4 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 37,3 | 37 | 37 | 37,2 | 37,3 | 38,5 | 38,4 | 38,6[1]) | 38,6° C. |

| 8 Uhr | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|
| 38 | 37 | 36 | 35,6 | 35,7° C. |

[1]) 1 g Antipyrin.

10. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 |
|---|---|---|---|
| 36 | 36,3 | 36,5 | 36,8° C. |

VI. Fall: linksseitige Pneumonie, aufgenommen am zweiten Krankheitstage, 5. März.

Temperaturverlauf am 5. März:

| 4 Uhr p. m. | 6 | 8 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|
| 39,7 | 39,6 | 39 | 39,5 | 39,5° C. |

6. **März:**

| 2 Uhr a.m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,7 | 39,6 | 39,8 | 40 | 40,2 | 40 | **39,9**[1] | **39,8**[2] | 39[3] | **37,4**° C. |

| 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **37,2** | **37** | **37** | **37,9** | 40,4 | 39,9 | 39,8° C. |

1) 1/4 g Thallin. 2) 1/4 g Thallin. 3) 1/4 g Thallin, starker Schweiss.

7. **März:**

| 1 Uhr a. m. | 2 | 4 | 6 | 10 | 12 | 2 | 3 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,9 | 38,8 | 38,9 | 38,8 | 39,6 | 40,2 | 40,5 | 40,8° C.[1] |

| 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *39,4*[2] | *37,8* | *38,5* | *38,6* | *39,8* | 39,5 | 38° C. |

1) 2 g Antyprin. 2) sehr starker Schweiss.

8. **März:**

| 2 Uhr a.m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38 | 38,2 | 38,4 | 38,4 | 38,6 | 39,9 | 39,8[1] | **38,4** | **38,5** | 40,5° C.[2] |

| 6 Uhr | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **39,6**[3] | **37,5** | **37,8** | **37,8** | 38,1[4] | 39,5 | 39,6° C. |

1) 1/4 g Thallin. 2) 1/4 g Thallin. 3) 1/4 g Thallin. 4) Schüttelfrost.

Am 9. März wird mit der Darreichung von Fiebermitteln ausgesetzt.

10. **März:**

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 12 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38 | 38,6 | 39 | 39,4 | 39,7[1] | **39**[2] | **38** | 39,3[3] | **39,6**° C. |

| 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 40[4] | **38,4**[5] | **38,6** | **38,2** | **38,5**[6] | 40,6 | 39,6° C. |

1) 1/4 g Thallin. 2) heftiger Schweiss. 3) 1/4 g Thallin. 4) 1/4 g Thallin. 5) starker Schweiss. 6) etwas Frost.

11. **März:**

| 2 Uhr | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 | 6 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,5 | 39,9 | 40 | 39,6 | 39,8 | 39,5 | 40 | 39,8 | 39,6 | 40° C. |

| 9 | 10 | 11 |
|---|---|---|
| 40,2[1] | *38,2?* | *37,8*° C.[2] |

1) 1 g Antipyrin. 2) Wie die weitere Beobachtung zeigte, hatte die Kranke an diesem Tage kritisirt, weshalb wir den beobachteten Temperaturabfall wohl nicht als Antipyrin-Wirkung anzusprechen haben.

VII. Fall: rechtsseitige lobäre Pneumonie, aufgenommen am 9. März.

Temperaturverlauf am 9. **März:**

| 5 Uhr | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,6 | 40[1] | *39,1*[2] | *38,6* | *38,7* | 39,6[3] | *39*[4] | *38,8*° C. |

1) 1 g Antipyrin. 2) heftiger Schweiss. 3) 1 g Antipyrin. 4) heftiger Schweiss.

10. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 10 | 12 | 2 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,6 | 38,5 | 38,6 | 38,3 | 38,7 | 38,4 | 39,2 | 39,3[1]) | 36,9 | 37,5° C. |

| 8 | 9 | 10 |
|---|---|---|
| 39 | 39,4 | 38,6° C. |

[1]) $^1/_4$ g Thallin.

VIII. **Fall**: rechtsseitige lobäre Pneumonie, aufgenommen 17. März.

Temperaturverlauf am 17. März:

| 3 Uhr p. m. | 4 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 40,2 | 40,6 | 40 | 40[1]) | 39,4[2]) | 39,2 | 39 | 38,5 | 38,2° C. |

[1]) 1 g Antipyrin. [2]) Schweiss.

18. März:

| 1 Uhr a. m. | 2 | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 | 5 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38 | 38,5 | 39,6 | 39 | 39,2 | 39.6 | 39,5 | 40,1[1]) | 39,4[2]) | 38,5° C. |

| 6 | 7 | 8 | 9 |
|---|---|---|---|
| 39,5[3]) | 38,8 | 38,5 | 40° C. |

[1]) $^1/_4$ g Thallin. [2]) etwas Schweiss. [3]) Frösteln.

Vom 19. März an werden dem Kranken keine Antipyretica gereicht.

IX. **Fall**: rechtsseitige Pneumonie, aufgenommen am 25. März.

Temperaturverlauf am 25. März:

| 4 Uhr p. m. | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 40,3 | 40[1]) | 39,1 | 38,7 | 39,2[2]) | 38 | 36,8 | 37,5 | 38,8° C. |

[1]) 1 g Antipyrin. [2]) 1 g Antipyrin.

26. März:

| 1 Uhr a. m. | 2 | 4 | 8 | 10 | 12 | 2 | 6 | 8 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,1 | 39,3 | 39,6 | 39,4 | 39,2 | 39,4[1]) | 39,4 | 39,4 | 39,9[2]) | 39,3 | 38,6° C. |

[1]) $^1/_4$ g Thallin. [2]) $^1/_4$ g Thallin.

27. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 10 |
|---|---|---|---|
| 37 | 37,3 | 37,4 | 37,6° C. |

X. **Fall**: Gesichtsrose, aufgenommen am 2. Januar 1885.

Es sollen aus der Krankheitsgeschichte hier nur jene Daten gegeben werden, welche auf unsere vorliegenden Beobachtungen Beziehung haben.

Vom 21.—23. Januar schwankt die Temperatur zwischen 39,6—40° C.

23. Januar:

| 8 Uhr a. m. | 9 | 10 | 11 | 12 | 1 | 2 | 4 | 6 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,4 | 40[1]) | 39,4 | 38,3[2]) | 38,5 | 38,8 | 39 | 39,5 | 40 | 40,6° C. |

| 10 | 12 |
|---|---|
| 40,3 | 40° C. |

[1]) 1 g Antipyrin. [2]) 1 g Antipyrin.

24. Januar:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 1 | 2 | 3 | 4 | 6 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 40 | 40 | 39,9 | 40 | 40 | 40,2 [1]) | *39* | *38,9* | 39 | 39 | 39,5° C. |

| $^1/_2$8 | $^1/_2$9 | $^1/_2$10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|
| 40,1 | 40,5 | 40,6 [2]) | **40** | **38,7° C.** |

1) 2 g Antipyrin. 2) $^1/_4$11—$^3/_4$11 $^1/_2$ g Thallin.

25. Januar:

| 1 Uhr a. m. | 2 | 4 | 5 | 6 | 8 | 10 | $^1/_2$11 | $^1/_2$12 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **38,9** | 39,5 | 39,6 | 39,5 | 39,6 | 39,8 | 40 | 40,5 [1]) | **39** | **38,5° C.** |

| 1 | 2 | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **39** [2]) | 40,4 | 40,2 | 40,7 | 40,5 | 40 | 39,6° C. |

1) $^1/_2$ g Thallin. 2) etwas Frost.

26. Januar:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 1 | 2 | 3 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,6 | 39,8 | 40 [1]) | **38,8** | **38,3** | 39 [2]) | 39,4 | 40 | 40,2 | 40,5° C. |

| 4 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 40,4 | 40,5 [3]) | *39,1* | *38,6* | *38,3* | *38,4* | *38,2* | *38,3*° C. |

1) $^1/_2$ g Thallin. 2) etwas Frost. 3) 2 g Antipyrin.

27. Januar:

| 1 Uhr a. m. | 2 | 3 | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,8 | 39 | 39,2 | 39,5 | 39,8 | 39,8 | 40 | 40,5 | 40,4 | 40,6° C. |

| 6 | 8 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|
| 40,4 | 40,2 | 39,8 | 39,5° C. |

28. Januar:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,4 | 39,1 | 39,2 | 39,3 | 39,8 | 40,5 | 40,6 | 40,6 | 40,7 [1]) | **39° C.** |

| 8 | 9 | 10 | 11 |
|---|---|---|---|
| **38,4** | **38,6** | **38,8** | **38,8° C.** |

1) $^1/_2$ g Thallin.

29. Januar:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 | 5$^1/_2$ | 6 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **38,8** | **38,8** | 39,1 | 40,6 | 40,9 | 41,1 | 41,1 | 40,5 [1]) | *40*° C. |

| 7 | 8 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|
| *38,9* | *37,9* | *37,8* | *37,4*° C. |

1) 2 g Antipyrin.

30. Januar:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 11 | 12 | 2 | 4 | 5 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *37* | *36,8* | *36,5* | *36,6* | *37,2* [1]) | 38,8 | 39,7 | 40,5 | 40,6 | 41° C. [2]) |

| 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **39,6** | **39,4** | **39,2** | **39,7** | **39,8** [3]) | **38,4** | **37,6° C.** |

1) Heftiger Schüttelfrost. 2) $^1/_2$ g Thallin. 3) 2 g Thallin.

31. Januar:

| 1 Uhr | 2 | 3 | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **37,5** | **37,4** | **37,2** | **37,3** | **37,7** | **37,7** | 38,1 | 38,4 | 39,1 | 40,1° C. |

| 5 | 6 | 7 | 8 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|
| 40,2[1] | *39,1* | *39* | 39,2 | 39,7 | 39,8° C. |

[1] 2 g Antipyrin.

**XI. Fall:** Erysipel, ausgehend vom Scrotum, aufgenommen am 23. Februar mit gastrischen Symptomen; am 6. März beginnt sich das Erysipel zu entwickeln, der Kranke fiebert.

Temperaturverlauf am 7. März:

| 6 Uhr a. m. | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 | 5 | 6 | 8 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,6 | 39 | 39 | 39,2 | 39,6 | 40[1] | *39*[2] | *38,6* | 39,8 | 39,6 | 39,5° C. |

[1] 1 g Antipyrin. [2] Schweiss.

8. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,4 | 38,9 | 38,6 | 38,5 | 39 | 39,3 | 39,8[1] | **39**[2] | **36**° C. |

| 5 | $^1/_2$6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **35** | **35,5** | **36,4** | **36,5** | **36,5** | 39,6 | 39,6° C. |

[1] $^1/_4$ g Thallin. [2] Schweiss.

9. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 | 5 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,9 | 40 | 39 | 39,4 | 39,5 | 40 | 40 | 40,4 | 41,5° C.[1] |

| 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 40,4[2] | *39,8* | *38*[3] | *37,4* | *37,8*[4] | *38,2* | *38*° C. |

[1] Schüttelfrost. [2] 1 g Antipyrin. [3] starker Schweiss. [4] Schüttelfrost.

10. März:

| 1 Uhr a. m. | 2 | 4 | 6 | 8 | 11 | 12 | 1 | 2 | 3 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *38* | *37,4* | *37,4* | *37,5* | *37,5* | 40 | 40,3[1] | **38,5**[2] | **37,9** | **37,4**° C. |

| 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **38,2** | 39,2 | 39,3[3] | **37**[4] | **36,8** | **37,4** | **38** | 39,2° C. |

[1] $^1/_4$ g Thallin. [2] Schweiss. [3] $^1/_4$ g Thallin. [4] Schweiss.

Am 11. März wird dem Kranken kein Antipyreticum gereicht, die Temperatur schwankt zwischen 39—40° C.

12. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 2 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39 | 39 | 38,8 | 38,6 | 39 | 40[1] | **38,8** | **37,2** | **38** | **38**° C. |

| 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|
| 39,2[1] | **38,4** | **37,2** | **37** | **38**° C. |

[1] $^1/_4$ g Thallin. [2] $^1/_4$ g Thallin.

13. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,8 | 39 | 39 | 38,7 | 39,5 | 39 | 39,6 | 39,4 | 39,5 | 39 | 39 | 38,8° C. |

14. März:

| 2 Uhr | 6 | 10 | 12 | 2 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,2 | 38 | 39,6 | 39,4 | 39,4 | 40,2[1] | 40 | 37,4[2] | 36,6° C. |

| 8 p. m. | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|
| 38,5 | 39 | 40[3] | 39[4] | 36° C. |

[1] 1/4 g Thallin. [2] Schweiss. [3] 1/4 g Thallin. [4] Schweiss.

15. März:

| 1 Uhr a. m. | 2 | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 | 6 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 37 | 37,6 | 38,8 | 39 | 39 | 39 | 39,1 | 39,8 | 39,8 | 39,5° C. |

| 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|
| 38,6 | 39,8[1] | 38,2 | 37,4 | 36,5 | 37,2° C. |

[1] 1 g Antipyrin.

16. März:

| 1 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 37,4 | 37,5 | 37,5 | 37,2 | 37,5 | 38,4 | 38,8 | 39[1] | 37,4 | 37° C. |

| 6 | 8 | 9 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|
| 37,4 | 39[2] | 37,8[3] | 36 | 37,3° C. |

[1] 1/4 g Thallin. [2] 1/4 g Thallin. [3] Schweiss.

17. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 | 6 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 37,5 | 37,8 | 37,8 | 38,5 | 38,8 | 38,8 | 38,8 | 39 | 39° C. |

| 8 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|
| 39,5[1] | 38,2 | 37,5 | 37,8° C. |

[1] 1 g Antipyrin.

18. März:

| 1 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 | 5 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38 | 38 | 37,8 | 37,7 | 37,8 | 38,5 | 39,5[1] | 38,6[2] | 37° C. |

| 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|
| 37,2 | 38 | 38,4° C. |

[1] 1/4 g Thallin. [2] Schweiss.

XII. Fall: Gesichtsrose, aufgenommen am 25. März 1885.

Temperaturverlauf am 25. März:

| 4 Uhr p. m. | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,6 | 39[1] | 38,2 | 37,8 | 38,4 | 38,5 | 39 | 38,4° C. |

[1] 1 g Antipyrin.

26. März:

| 2 Uhr | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,4 | 38 | 37,7 | 37,4 | 38 | 39 | 39 | 39[1]) | 38,6 | 38,5 | 38 | 38,5° C. |

1) 1/4 g Thallin.

27. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 |
|---|---|---|---|---|
| 38,4 | 38,3 | 38,4 | 38,6 | 38,5° C. |

XIII. Fall: Typhus abdominalis, aufgenommen am 5. März. Temperatur schwankt vom 5.—7. März zwischen 38,4—40,3° C.

Temperaturverlauf am 7. März:

| 12 Uhr m. | 2 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,2 | 39,6 | 40,5[1]) | 38,8[2]) | 38 | 38,8 | 39 | 39.3 | 39,7[3]) | 38 | 37,3° C. |

1) 1 g Antipyrin. 2) etwas Schweiss. 3) 1 g Antipyrin.

8. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 2 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38 | 38,8 | 39 | 38,8 | 38,4 | 38,6 | 39,5[1]) | 39 | 38,4 | 38° C. |

| 8 | 9 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|
| 37,6 | 37,5 | 37,4 | 38° C. |

1) 1/4 g Thallin.

9. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 2 | 4 | 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,4 | 38,2 | 38,3 | 38,9 | 39,6 | 40 | 40 | 40[1]) | 37,4° C.[2]) |

| 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|
| 36,2 | 36,4 | 36,6 | 38° C. |

1) 1 g Antipyrin. 2) starker Schweiss.

10. März:

| 1 Uhr a. m. | 2 | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 1 | 2 | 3 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39 | 39,3 | 39,2 | 39 | 38,6 | 37,5 | 39,8[1]) | 39,3[2]) | 39,3 | 40° C.[3]) |

| 4 | 5 | 6 | 8 | 9 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,6[4]) | 39,5 | 40,3 | 39,5 | 39,2 | 38,8 | 39,9° C. |

1) 1/4 g Thallin. 2) Schweiss. 3) 1/4 g Thallin. 4) Schweiss.

11. März:

| 2 Uhr a m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 | 6 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,4 | 39,2 | 39,3 | 39,4 | 39 | 38,8 | 40,4 | 39,8 | 39,5 | 39,7° C. |

| 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|
| 39,8[1]) | 37[2]) | 36,4 | 36° C. |

1) 1 g Antipyrin. 2) starker Schweiss.

12. März:

| 1 Uhr a. m. | 2 | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 37,5 | 38,4 | 38,9 | 38,8 | 38,6 | 37,5 | 38,3 | 39,2 | 40[1]) | **38,4**° C. |

| 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **37,4**[2]) | 38 | 39,5 | 40,3[3]) | **37,3**[4]) | **37,4** | **37** | **37,9**° C. |

[1]) 1/4 g Thallin. [2]) Schweiss. [3]) 1/4 g Thallin. [4]) Schweiss.

13. März:

| 2 Uhr | 4 | 8 |
|---|---|---|
| **38,4** | **38,9** | 38,9° C. |

XIV. Fall: Sepsis puerperalis, eingetreten am 15. März.

Temperaturverlauf am 15. März:

| 12 Uhr a. m. | 2 | 4 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,7 | 39,5 | 40 | 39,8[1]) | *39,6* | *38*[2]) | *37,8*[3]) | *38,7*[4]) | *37,6* | *37*° C. |

[1]) 1 g Antipyrin. [2]) Schüttelfrost. [3]) Schüttelfrost. [4]) 1 g Antipyrin.

16. März:

| 2 Uhr | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 1 | 2 | 3 | 5 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,9 | 39,8 | 40 | 39,4 | 39 | 38,7[1]) | 38 | 38,1 | **37,6** | **37,6**° C. |

| 6 | 8 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|
| **38,6** | **38,9** | **38,9** | 38,8° C. |

[1]) 1/4 g Thallin.

17. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,6 | 38,5 | 38,5 | 37,8 | 39 | 39,3 | 39,5 | 40,5 | 39,8[1]) | *39,2*° C. |

| 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|
| *38,9* | 39 | 39,3 | 39,6[2]) | 39° C. |

[1]) 1 g Antipyrin. [2]) 1 g Antipyrin.

18. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 11 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,8 | 38,7 | 38,7 | 39,7 | 40 | 40 | 40,5 | 40[1]) | **38,5** | **38,4**° C. |

| 5 | 6 | 8 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|
| 40,4[1]) | 39 | 38 | 39,5 | 39,2° C. |

[1]) 1/4 g Thallin. [2]) etwas Frost.

19.—23. März werden keine Antipyretica gereicht; die Kranke hat hohes Fieber.

23. März:

| 6 Uhr früh | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38 | 38 | 38,5 | 38,8 | 39,5 | 39,2 | 39,4[1]) | *38,5* | *37,8*[2]) | *37* | *36,5*° C. |

[1]) 1 g Antipyrin. [2]) Schweiss.

24. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *37* | *37,4* | 38 | 39,8 | 39,8 | 38,6 | 39,5[1]) | **38**[2]) | **37,8** | **38** °C. |

| 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,2[3]) | **38,8** | **38,7** | **38** | 39,6[4]) | **39,5** | **39,6** °C. |

1) 1/4 g Thallin. 2) Schweiss. 3) 1/4 g Thallin. 4) 1/4 g Thallin.

25. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **38,7** | **38,8** | 39 | 39 | 39,8 | 40[1]) | *38,5* | *38*[2]) | 39[3]) | *39,1* °C. |

| 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *38,2* | *38,7* | 39,2 | 38,5 | 38,4 | 38,3 | 38,6 °C. |

1) 1 g Antipyrin. 2) Schweiss. 3) 1 g Antipyrin.

26. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 11 | 12 | 1 | 2 | 3 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,8 | 38,8 | 39 | 39 | 39,7[1]) | 39,5 | **38,8** | **38,7** | 39,7[2]) | **39** °C. |

| 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|---|
| **38,5** | 40,2[3]) | **39** | **38,5** | 39,5 °C. |

1) 1/4 g Thallin. 2) 1/4 g Thallin. 3) 1/4 g, starker Schweiss.

XV. Fall: Lungentuberculose, aufgenommen am 9. Februar.

In diesem Falle wurden sehr zahlreiche Versuche mit der Verabreichung von Antipyrin und Thallin ausgeführt; da sie alle ganz gleichmässig ausfielen, will ich nur einige derselben hier näher detailliren.

Es wurden im ganzen dem Kranken 26 Dosen Thallin verabfolgt à 1/4 g und 21 Dosen Antipyrin à 1—2 g.

Der Effect von 2 g Antipyrin war kaum so stark, wie von 1/4 g Thallin, wie man aus beifolgenden Beobachtungen sieht.

Temperaturverlauf am 18. Februar:

| 2 Uhr p. m. | 4 | 5 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,5 | 39,4 | 39 | 39,5[1]) | **37,8**[2]) | **37,8** | **37** | **37,8** | **37** °C. |

1) 1/4 g Thallin. 2) Schweiss.

19. Februar:

| 1 Uhr | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **37,8** | **37,4** | **37,8** | **37,5** | **37,4** | **37,8** | **37,8** | **37,4** | **37,5** | **37,4** °C. |

| 11 | 12 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **37,6** | 38 | 38,8 | 39 | 39,3 | 39,8[1]) | *38,7*[2]) | *37,7* | *37* | *37* °C. |

| 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|
| *36,9* | *36,9* | *37* | *37,5* °C. |

1) 1 g Antipyrin. 2) Schweiss, 1 g Antipyrin.

20. Februar:

| 1 Uhr | 2 | 3 | 4 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|
| *37,6* | *37,8* | *38* | 38,4 | 38,5 | 38,7 °C. |

XVI. Fall: Acute Tuberculose der Lunge, aufgenommen am 15. März.

Temperaturverlauf am 15. März:

| 10 Uhr a. m. | 12 | 2 | 4 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,8 | 40,3 | 40,7 | 40,9 | 40,5[1]) | 40,2 | 39 | 38,5 | 40,1[2]) | 39 | 38,4° C.[3]) |

1) 1 g Antipyrin. 2) 1 g Antipyrin. 3) Schweiss.

16. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,4 | 39,9 | 40,1 | 40,2 | 40 | 40[1]) | 38,2 | 40[2]) | 40,3 | 40° C.[3]) |

| 5 | 6 | 7 | 8 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|
| 40[4]) | 38,6 | 38,8 | 39 | 39,6 | 40° C. |

1) 1/4 g Thallin. 2) 1/4 g Thallin. 3) 1/4 g Thallin. 4) 1/4 g Thallin.

17. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 40 | 39,8 | 40 | 40 | 40,5 | 40,5 | 40,7 | 40,6 | 40,5[1]) | 39,9° C. |

| 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|
| 39,5 | 39,8 | 40,5[2]) | 39,7 | 39,6° C. |

1) 1 g Antipyrin. 2) 1 g Antipyrin.

18. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 1 | 2 | 4 | 5 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,7 | 39,8 | 39,9 | 39,6 | 39,9 | 40 | 39,5 | 40[1]) | 40[2]) | 39,9° C. |

| 6 | 8 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|
| 39,4 | 40 | 39,5 | 39° C. |

1) 1/4 g Thallin. 2) 1/4 g Thallin.

19. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 |
|---|---|---|
| 39,2 | 39 | 39,6° C. |

Vom 19.—23. März werden keine Antipyretica gereicht.

Temperaturverlauf am 23. März:

| 12 Uhr Mittags | 2 | 4 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39 | 39,5 | 40 | 39,5[1]) | 38,4 | 37,5 | 37 | 36,8° C. |

1) 1 g Antipyrin.

24. März:

| 2 Uhr | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 | 5 | 6 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 37 | 37,8 | 38,2 | 38,8 | 39,1 | 38,6 | 38,8 | 39,6[1]) | 38 | 37,6° C.[2]) |

| 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|
| 39 | 40[3]) | 38,6 | 38,4 | 38 | 38,6° C. |

1) 1/4 g Thallin. 2) Frost. 3) 1/4 g Thallin.

25. März:

| 2 Uhr a. m. | 6 | 8 | 10 | 12 | 1 | 2 | 3 | 4 | 6 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,7 | 38,6 | 38,9 | 38,6 | 39,6[1]) | *38,3* | *37,5* | *37,7* | *37,8* | *37,6*° C. |

| 7 | 8 | 9 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|
| 38 | 38,5 | 38,8 | 39 | 38,8° C. |

1) 1 g Antipyrin.

26. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 8 | 10 | 11 | 12 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,6 | 38,4 | 38,3 | 39[1]) | 38 | 37,6 | 37 | 37,6 | 37,9 | 38,1 | 38,7° C. |

1) 1/4 g Thallin.

XVII. Fall: Lungentuberculose, aufgenommen am 22. März.

Temperaturverlauf vom 23. März:

| 8 Uhr a. m. | 10 | 12 | 4 | 6 | 8 | 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,1 | 38 | 39 | 39,4 | 39[1]) | 38[2]) | 38,3° C. |

1) 1/4 g Thallin. 2) Schweiss.

24. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 8 | 10 | 12 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 36 | 36[1]) | 37 | 39,5 | 39,6 | 39,6[2]) | 38,1[3]) | 37,9 | 37° C. |

| 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 36,9 | 37,6 | 38 | 38,1 | 38,1 | 38,3 | 38,3° C. |

1) etwas Frost. 2) 1/4 g Thallin. 3) Schweiss.

25. März:

| 2 Uhr a. m. | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 | 6 | 7 | 8 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,8 | 38,5 | 38,3 | 38,4 | 38,5 | 38,7 | 39,1[1]) | *38*[2]) | *37,7* | *38,5* | 38,2 | 38,7° C. |

1) 1 g Antipyrin. 2) Schweiss.

XVIII. Fall: Rechtsseitiges pleuritisches Exsudat, aufgenommen am 23. März.

Temperaturverlauf am 23. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 8 | 10 |
|---|---|---|---|---|---|
| 38 | 39 | 38 | 38[1]) | 38,3 | 37° C. |

1) 1/4 g Thallin.

24. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 12 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 37,8 | 38 | 38,4 | 38,6 | 40,1 | 39,6[1]) | 39,6 | 37,8 | 37,6 | 38,6° C. |

| 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|
| 39,5[2]) | 38,7 | 38 | 38,5 | 38,6 | 39,2° C. |

1) 1/4 g Thallin. 2) 1/4 g Thallin.

25. März:

| 2 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,5 | 39 | 38,5 | 38,8 | 38,8 | 39,2 | 39[1]) | *38,4* | *38* | *38*° C. |

| 6 | 7 | 8 | 9 | 4 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|
| 38,8 | 39,2[2]) | *38,6* | *38,6* | 38,8 | 38,5° C. |

[1]) 1 g Antipyrin. [2]) 1 g Antipyrin.

26. März:

| 1 Uhr a. m. | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,2[1]) | **37,9** | **37,8** | **37,5**[2]) | **39,8** | 39,2 | 38,5 | 38° C. |

[1]) $^1/_4$ g Thallin. [2]) Schweiss.

XIX. Fall: Der Kranke leidet an Tuberculose der Lunge und Caries des Felsenbeines.

Ich will nur zwei Versuche vom 4. und 5. März herausgreifen.

Temperaturverlauf am 4. März:

| 10 Uhr a. m. | 12 | 2 | 3 | 4 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 37,8 | | 38,3 | 38,4 | 38,9[1]) | **36,8**[2]) | **36,6** | **37** | **37,8** | **37,6** | **37,8** | **37,9**° C. |

[1]) $^1/_4$ g Thallin. [2]) Schweiss.

5. März:

| 10 Uhr a. m. | 1 | 2 | 4 | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 37,9 | 38 | 37,4 | 37,6 | 37,6 | 37,9 | 37,6 | 38,2 | 38,6 | 38,5° C.[1]) |

| 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 38,5[2]) | *37* | *36,5* | *36,8* | *37,4* | *37,2* | *37*° C. |

[1]) 1 g Antipyrin. [2]) Schweiss.

XX. Fall: Exsudat. pleuriticum dext. Tuberculosis pulm.

Auch in diesem Falle wurden sehr zahlreiche Versuche abwechselnd mit Antipyrin und Thallin ausgeführt und zwar wurden im Ganzen $7^3/_4$ g Thallin in Dosen von $^1/_4$—$1^1/_2$ g, und 20 g Antipyrin verabfolgt; alle Versuche fielen ganz gleichmässig aus, wesshalb nur einer derselben ausführlicher mitgetheilt werden soll.

Temperaturverlauf am 2. März:

| 4 Uhr a. m. | 6 | 8 | 10 | 12 | 2 | 4 | 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39 | 39,2 | 39,2 | 38,6 | 38,5 | 39,3 | 39,3 | 39,7 | 39,7[1]) | **38,5**° C. |

| 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|
| **36,8**[2]) | **36,9** | **38,2** | 38° C. |

[1]) $^1/_2$ g Thallin.. [2]) Schweiss.

3. März:

| 2 Uhr | 4 | 5 | 7 | 8 | 10 | 12 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 37,8 | 37,6 | 37,8 | 37,9 | 37,8 | 38 | 38,7 | 38,8 | 39 | 39,5° C. |

| 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 2 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39,6 | 39,3[1]) | *38,5* | *37* | *36,6* | *36,4* | *36,5* | 37 | 37,6° C. |

[1]) 2 g Antipyrin.

Ausserdem habe ich Thallin und Antipyrin noch angewendet bei einem Falle von Meningitis cerebro-spinalis epidemica, bei welchem diese Mittel gegen das Fieber sich ziemlich machtlos erwiesen, dann noch bei einem Falle von Sepsis puerperalis und 8 Fällen von Tuberkulose; da diese Versuche nichts wesentlich Anderes zeigen, als die oben ausführlich mitgetheilten, will ich sie nicht weiter ausführen.

Aus den mitgetheilten Krankheitsprotocollen ergiebt sich, dass, was ja schon von anderer Seite betont wurde, sowohl dem Antipyrin als dem Thallin mächtige antipyretische Wirkungen zukommen.

Stehen demnach die genannten Mittel in dieser Eigenschaft sich auch sehr nahe, so haben gerade diese Versuche gezeigt, dass in der Art der Wirkung bei beiden nicht unerhebliche Unterschiede existiren.

Vor allem muss ich hervorheben, dass das Thallin ein viel energischer wirkendes Antipyreticum ist, als das Antipyrin: fast in allen Fällen konnte ich mit Dosen von $^1/_4$ g Thallin bereits beträchtliche antipyretische Wirkungen erzielen, während erst nach Dosen von mindestens 1 g Antipyrin antipyretische Effecte beobachtet wurden; es wirkt also Thallin ungefähr vier Mal stärker antipyretisch als die gleiche Menge Antipyrin.

Was die Dauer der Wirkung anlangt, so scheint das Antipyrin in grösseren Dosen (2—3 g) länger und andauernder zu wirken, als das Thallin; doch beobachtet man häufig auch nach Darreichung von nur $^1/_4$ g Thallin ein mehrstündiges Andauern der Entfieberung, sicher kann man fast in allen Fällen ein längeres Andauern der Entfieberung erzielen durch mehrmalige Darreichung der Dose von einem $^1/_4$ g. Von Nebenwirkungen kommen sowohl bei der Antipyrin- als Thallinbehandlung Schweisse und Schüttelfröste zur Beobachtung.

Die Schweisse treten nach der Antipyrindarreichung ebenso intensiv wie bei der Thallintherapie auf; dagegen scheinen Schüttelfröste sich bei der Thallinwirkung etwas häufiger einzustellen, als nach der Darreichung des Antipyrins. Specifische Wirkungen kommen weder dem Thallin noch dem Antipyrin zu. Fassen wir unsere An-

sichten über die Thallin- und Antipyrinwirkung zusammen, so können wir sagen:

1. Sowohl das Antipyrin als das Thallin sind vorzüglich wirkende Antipyretica.
2. Das Thallin wirkt energischer und in kleinerer Dose antipyretisch als das Antipyrin, dagegen hat das Antipyrin den Vorzug vor dem Thallin, dass es nachhaltiger wirkt.

In diesen Worten aber sind wohl auch die Indicationen gegeben, wann man in der Praxis Thallin, wann Antipyrin reichen soll.

Handelt es sich in einem Falle darum eine abnorm hohe Temperatur, welche den Fortbestand des Lebens bedroht, rasch zu bekämpfen, dann ist das Thallin am Platze; soll eine schwächere, aber länger andauernde Antipyrese erzielt werden, oder hält man die Anwendung einer solchen überhaupt für indicirt, dann empfiehlt sich mehr die Anwendung des Antipyrins.

Ich kann aber meine Auseinandersetzungen über die Wirkung des Thallins und Antipyrins nicht schliessen, ohne eine Frage, die ich bei einer anderen Gelegenheit bereits berührt habe, neuerdings zur Discussion zu bringen.

Die zahlreichen Versuche, welche ich Jahre hindurch mit antipyretischen Mittel, an dem reichen Material der Prager Kliniken, in den letzten Jahren an der Klinik des Prof. Nothnagel gesehen habe, haben in mir die Meinung hervorgerufen, dass wir mit Mitteln, welche blos antipyretisch wirken, im ganzen und grossen bei der Behandlung der bei uns am häufigsten vorkommenden acuten Krankheiten, als Typhus, Pneumonie, Erysipel, wenig Nutzen erzielen.

Es kommt mir nun nicht in den Sinn, und dagegen möchte ich mich von vorne herein verwahren, die Antipyrese überhaupt zu verwerfen.

Ich möchte im Gegentheile als einen der wichtigsten Erfolge der modernen Therapie die Einführung des kalten Bades in die Therapie der acuten Krankheiten hervorheben, obwohl ich auch da der Meinung bin, dass nicht sowohl die antipyretische Wirkung der

Bäder, als vielmehr andere Umstände, als z. B. die energische Erregung der Hautfunction, vielleicht mit einem Worte gesagt die tonisirende Wirkung derselben überhaupt es sind, durch welche Bäder bei Therapie gewisser acuter Krankheiten, insbesondere des Typhus, äusserst günstig wirken. Es beziehen sich deshalb meine Auseinandersetzungen nicht auf die Antipyrese im Allgemeinen, sondern nur auf diejenige Antipyrese, welche wir hervorrufen können durch chemische Agentien, durch Körper, die zumeist der aromatischen Gruppe angehören, als durch Chinin, Salicylsäure, Chinolin, Kairin, Antipyrin, Thallin, Chinanisol, durch Hydrochinon und Brenzcatechin.

Aber, meine Herren! Auch das Chinin und die Salicylsäure gehören streng genommen nur dann in den Kreis meiner Auseinandersetzungen, wenn wir diese Mittel bei Krankheiten anwenden, gegen welche sie nicht specifisch wirken.

Ich möchte in Bezug auf die Wirksamkeit und den Nutzen der Antipyrese folgende Fragen aufstellen:

1. Können wir durch Darreichung von Antipyreticis die Intensität eines acut-fieberhaften Krankheitsprocesses mildern oder seine Dauer abkürzen?
2. Bringen wir vielleicht dem Kranken durch ein solches Vorgehen subjectiv eine Erleichterung?
3. Schädigen wir nicht vielleicht gar durch eine zu forcirte Antipyrese den menschlichen Organismus, indem entweder der Krankheitsprocess länger dauert, übler abläuft oder die Reconvalescenz sich länger hinaus schiebt.

Was die erste Frage betrifft, so muss ich sie nach meinen Erfahrungen für die Pneumonie und das Erysipel verneinen.

Auch durch Tage lang fortgesetztes Darreichen von Antipyreticis, als z. B.: Chinin, Antipyrin und Thallin, wird die Intensität und Dauer der Krankheit nicht abgekürzt und es hat sich mir deshalb eine solche Therapie bei den typisch verlaufenden Fällen von Pneumonie und Erysipel als nutzlos erwiesen.

Dagegen stelle ich nicht in Abrede, dass auch bei diesen Krankheitsfällen bisweilen die strenge Indication eintritt, energische Antipyretica zu reichen, nämlich, wenn hyperpyretische Temperaturen auftreten, welche unmittelbar das Leben des Kranken bedrohen; doch gehört das Auftreten so hoher Temperaturen bei den genannten Krankheiten zur Ausnahme und nicht zur Regel und demgemäss möchte ich glauben, dass die Anwendung der Antipyretica auch auf solche Fälle beschränkt bleiben sollte.

Versuchen wir nun die zweite Frage in Anwendung auf die Pneumonie und das Erysipel zu beantworten, so glaube ich, dass dem Kranken durch Anwendung der Antipyretica wenig, ja vielleicht gar keine Erleichterung geboten wird.

Ich war erstaunt, als ich sah, dass Pneumoniker, dass Individuen, die an Erysipel litten, bei welchen ich durch fortgesetzte Darreichung von Antipyrin oder Thallin — Mittel, die ja gerade für solche Beobachtungen sich eignen, weil sie viel geringere Nebenwirkungen hervorrufen, als alle anderen uns bekannten Fiebermittel — die Temperatur bis Norm herabdrückte und stundenlang auf 37 bis 37,8° C. erhielt, dass sich solche Individuen nicht im geringsten wohler fühlten, ja eben so klagten wie früher, obwohl ein Symptom des Fiebers, die Fieberhitze, vollständig fehlte.

Ich möchte deshalb die zweite Frage für das Erysipel und Pneumonie im wesentlichen verneinen, wenn ich auch zugeben will, dass unter meinen Beobachtungen sich einzelne befinden, bei welchen eine solche Therapie von Euphorie begleitet war.

Viel schwieriger, meine Herren, ist schon die Beantwortung der dritten Frage in Bezug auf das Erysipel und die Pneumonie. Ich habe mich bemüht auf Grund meines Materials zu einem halbwegs brauchbaren Resultate zu kommen.

Ich bin dabei so vorgegangen — und zwar stammen diese Versuche zum grössten Theil noch aus meiner Prager Dienstzeit auf der Klinik meines Vaters — dass ich eine Reihe von Pneumonien, die in demselben Zeitraume vorkamen, rein expectativ, eine andere Reihe mit den damals am meisten gebräuchlichen Fiebermitteln, dem Chinin und der Salicylsäure behandelte. Ich habe durch diese

Beobachtungen die Ueberzeugung gewonnen, dass die expectativ behandelten Fälle eben so günstig — oder eben so ungünstig — es hing dies von der Intensität der Epidemie ab — als die mit Antipyreticis behandelten verliefen; wenigstens war das Mortalitätsprocent, desgleichen auch das Heilungsprocent für beide Categorien von Fällen vollständig gleich.

Dagegen aber zeigte sich eine andere sehr merkwürdige Differenz in Bezug auf die Dauer der Reconvalescenz. Die Fälle von Pneumonie, auch von Erysipel, die mit grossen Dosen Chinin und mit grossen Dosen Salicylsäure behandelt worden waren, brauchten viel längere Zeit bis zur vollkommenen Genesung, als jene welche rein expectativ behandelt worden waren und zwar betrug der Unterschied in der Dauer der Reconvalescenz. zwischen 4—6 Tagen.

Schon diese Beobachtungen riefen in mir den Verdacht wach, dass wir bisweilen durch die Antipyrese mehr schaden als nützen; diese Ansicht aber gewann neuen Boden, als ich sah, dass bei einer energisch fortgesetzten Kairinbehandlung, weiter bei der Thallin- und Antipyrintherapie, wie sie in den letzten Jahren zu Studienzwecken auf der Klinik des Herrn Prof. Nothnagel üblich war, wo also bisweilen die Kranken Tage lang kein oder nur höchst unbedeutendes Fieber zeigten, solche Fälle im Durchschnitt zwar nicht ungünstiger abliefen, als solche, bei denen nur wenige Male antipyretica gereicht wurde, dass aber die Reconvalescenz in diesen Fällen entschieden länger dauerte.

Ich möchte demnach für die Pneumonie und das Erysipel die dritte Frage dahin beantworten, dass es nach meiner Meinung den Anschein hat, als ob wir durch eine zu energische Antipyrese, durch chemische Agentien dem Kranken mehr schaden als nützen, da die Reconvalescenzperiode durch ein solches Vorgehen verlängert wird.

Etwas anders gestaltet sich die Beantwortung der oben gestellten Fragen für den Typhus abdominalis. Doch beziehen sich meine Beobachtungen und meine Auseinandersetzungen in dieser Richtung, wenigstens die grössere Reihe derselben, aus denen man halbwegs brauchbare Schlüsse ziehen kann, blos auf Chinin und die

Salicylsäure und Chinolin, da ich in den letzten Jahren bei der Seltenheit des Vorkommens von Typhus abdominalis in Wien gerade über den Einfluss unserer neuesten Antipyretica geringe Erfahrungen habe. Auch die Wirkung der Bäder will ich nicht weiter in Betracht ziehen und will hier nur nochmals betonen, dass ich den allgemein als günstig anerkannten Einfluss derselben durchaus bestätigen muss.

Zunächst ergibt sich aus meinen Beobachtungen, die sich auf circa 300 Fälle von Typhus beziehen, welche ich auf der Klinik und Abtheilung meines Vaters (Prag) gesehen und beobachtet habe, dass auch bisweilen bei rein expectativer Behandlung der Typhus — auch ohne Anwendung von Bädern — sehr günstig verlaufen kann. So habe ich im Jahre 1879—1880 (October-Mai) 150 Fälle von Typhus gesehen, die rein expectativ behandelt alle günstig verliefen, erst im Monate Juni oder Mai dieses Jahres hatten wir dann rasch nach einander drei Todesfälle zu verzeichnen. Eine ähnliche Beobachtung hat jüngst Gläser[1]) publicirt.

Im nächsten Jahre nun (1880—1881) war das Mortalitätsprocent auf der ersten medicinischen Klinik und Abtheilung ein viel höheres, obgleich fast alle Fälle — wenigstens jene, welche auf der Klinik in Behandlung standen, und das war die Mehrzahl — mit Antipyreticis und zwar mit Chinin und Salicylsäure behandelt wurden.

Man könnte nun ohne weiteres daraus den Schluss ziehen, dass wir durch Darreichung von Chinin und Salicylsäure bei Behandlung des Typhus mehr schaden als nützen, was aber durchaus ungerechtfertigt wäre, da sich zeigte, dass in diesem Jahre der Typhus überhaupt viel intensiver auftrat, und daraus nicht aus der Therapie die höhere Mortalitätsziffer erklärlich ist.

Können wir nun wirklich durch Darreichung von Antipyreticis den Krankheitsprocess beim Typhus mildern oder seine Dauer abkürzen? Wenn ich in dieser Hinsicht mein Beobachtungsmaterial durchmustere, so muss ich sagen, dass auch diese Frage im allgemeinen was die Intensität betrifft mit: Nein! beantwortet werden muss.

---

1) Deutsche medicinische Wochenschrift 1885, No. 10.

Dagegen glaube ich, dass gerade beim Typhus die Dauer desselben durch zweckmässige Anwendung der Antipyretica abgekürzt werden kann.

Die Dauer des hohen continuirlichen Fiebers zwar können wir durch eine solche Therapie nicht beeinflussen, wenn dagegen dieses Stadium bereits abgelaufen ist, wenn die Temperatur Morgens bereits normal ist, Abends aber immer noch bedeutende Exacerbationen zeigt, in diesem Stadium hat es mir den Eindruck gemacht, als ob durch einige grössere Gaben Chinin oder Salicylsäure, welche in jener Zeit, als die Temperatur bereits im Ansteigen war, gereicht wurden, die neuerlichen Abendexacerbationen nicht nur für diesen Tag coupirt, sondern überhaupt durch eine solche mehrere Tage fortgesetzte Therapie das Eintreten der allabendlichen Exacerbationen vermieden und das Eintreten der Reconvalescenz beschleunigt würde.

Ich möchte deshalb für das Stadium der Lysis des Typhus die Anwendung von Antipyreticis empfehlen.

Was die zweite Frage betrifft, so muss ich sie ebenfalls beim Typhus für das Stadium des febris continua verneinen, für das Stadium der Lysis bejahen. Trotz der Entfieberung fühlt der Kranke, wenn er überhaupt bei Bewusstsein ist, keine Erleichterung; häufig treten so intensive Nebenwirkungen nach Chinin- oder Salicylsäureverabreichung auf, dass das subjective Befinden entschieden schlechter ist und der Patient am folgenden Tage das Einnehmen dieser Medicamente verweigert.

Ganz anders nun ist dieses Verhalten im Stadium der Lyse des Fiebers; der Kranke hat beim neuerlichen Ansteigen der Temperatur sehr unangenehme Sensationen, Kopfschmerz, häufig Frösteln, kurz eine Reihe subjectiver Symptome, welche durch das Darreichen von Antipyreticis behoben werden.

Wir kommen nun zur Beantwortung der dritten Frage für den typhösen Process. Schädigen wir vielleicht den Kranken durch eine allzu energische Antipyrese? Ich kann auf Grund meines Beobachtungsmaterials diese Frage nicht mit Sicherheit beantworten; meine Prager Beobachtungen sind, da ich nur Chinin und Salicylsäure anwandte, wenig für diesen Zweck brauchbar; und in Wien ist die

Zahl der Fälle von Typhus, die ich gesehen und andauernd mit Kairin, Antipyrin und Thallin behandelt habe, viel zu gering, um daraus sichere Schlüsse zu ziehen, um so weniger als nebstbei Bäder verabreicht wurden, deren günstige therapeutische Wirkung auf den typhösen Process wohl unbestritten ist. Doch scheint es mir nach einigen Beobachtungen, die ich mit Kairin ausgeführt habe, dass Typhen, welche fortwährend mit grossen Dosen von antipyretischen Substanzen behandelt werden, länger dauern, insbesondere eine längere Reconvalescenzperiode beanspruchen, als jene, welche in anderer Weise behandelt werden.

Ganz anders nun, als wie für die drei genannten Krankheitsprocesse, stellten sich die Fragen nach dem Nutzen der Antipyretica bei den mit lang andauerndem Fieber verlaufenden Krankheitsprocessen, bei chronischen Entzündungs- und Eiterungsprocessen und insbesondere bei der Tuberculose. Da werden wir, so lange wir nicht Specifica besitzen, der Antipyrese durch chemische Agentien nicht entbehren können, einmal, weil wir durch das Niederhalten des lange anhaltenden Fiebers der raschen Consumption der Kräfte etwas Einhalt thun können, anders aber vorzüglich deshalb, weil wir durch Darreichung von Antipyreticis die unangenehmen Sensationen, welche gerade das meist in den Mittagsstunden eintretende Fieber bei Tuberculose begleiten, wirksam bekämpfen.

Wenn ich nun meine Meinung über den Werth der Antipyrese durch chemische Mittel resumire, so muss ich sagen:

1. So lange wir nicht für jede acute Krankheit Specifica haben, wie es das Chinin gegen Malaria, die Salicylsäure gegen den acuten Gelenksrheumatismus ist, können wir der Antipyrese durch Antipyretica bei Behandlung der acuten Krankheiten nicht ganz entbehren.

2. Bei Behandlung der Pneumonie und dem Erysipel jedoch ist von einer Tage lang fortgesetzten Behandlung mit Antipyreticis abzusehen, da sie

nichts nützt, vielleicht eher schadet. Die Anwendung solcher Mittel bei diesen Fällen soll man beschränken auf den Eintritt hyperpyretischer Temperaturen.

3. Die Anwendung der Antipyretica bei Typhus ist indicirt
   1. bei Eintritt hyperpyretischer Temperaturen — falls man nicht vielleicht durch andere Mittel (Bäder) zum Ziel kommt; —
   2. im Stadium der Lyse des Typhus.

Herr Zuntz (Berlin):

Die Discussion hat eine so eminent practische Richtung erhalten, dass ich es für Unrecht halten würde, wenn ich Sie mit mehr theoretischen Auseinandersetzungen behelligen wollte. Ich möchte deshalb eine Mittheilung über die Fortsetzung von Untersuchungen über die Beziehungen des Grosshirnes zur Körpertemperatur, welche im Anschlusse an frühere Arbeiten von den Herren Sachs und Aronsohn in meinem Laboratorium gemacht wurden, hier jetzt nicht anreihen, sondern mir von dem Herrn Vorsitzenden nur die Bestimmung irgend eines passenden Zeitpunktes erbitten, zu welchem ich einige mitgebrachte Präparate, welche sich auf diesen Punkt beziehen, demonstriren könnte.

Vorsitzender:

Ich möchte Herrn Zuntz vorschlagen, die Präparate am Schluss der Sitzung zu demonstriren.

(Die Versammlung erklärt sich damit einverstanden).

Herr Strümpell (Leipzig):

Ich kann das, was ich zu sagen habe, kurz fassen. Denn der grösste Theil dessen, was ich sagen wollte, stimmt mit dem von Herrn v. Jaksch Ausgesprochenen vollständig überein. Es ist mir beim Durchlesen der letzten beiden grossen Fieberdiscussionen hier in Wiesbaden und in Kopenhagen aufgefallen, dass

diejenige Anschauung, welche, wie ich aus dem mündlichen Verkehre weiss, sich in den letzten Jahren viel Anerkennung verschafft hat, gar nicht zur Sprache gekommen ist, und ich freue mich daher, dass endlich auch hier die Frage aufgeworfen ist, ob mit der Herabsetzung der Eigenwärme an sich dem Kranken wirklich etwas genützt, ob wirklich der Krankheitsverlauf dadurch günstig beeinflusst wird. Und ich muss sagen, die Antwort, die ich auf diese Frage geben würde, müsste ebenso lauten, wie die des Collegen v. Jaksch: ich halte es mindestens für zweifelhaft, wenn nicht für unwahrscheinlich. Ich habe, speciell beim Abdominaltyphus, bei allen einzelnen Todesfällen stets die Frage zu beantworten gesucht, woran eigentlich die Kranken gestorben sind, was die Todesfälle von denjenigen Fällen unterschieden hat, welche behandelt oder unbehandelt mit Heilung geendet haben. Ich habe nur eine kleine Zahl von Fällen gefunden, wo ich sagen konnte, das Fieber oder die allgemeine Infection als solche habe den Tod verursacht. Eine grosse Anzahl von Todesfällen betraf dagegen theils Complicationen, die im Krankheitsverlauf liegen, und die wir nicht durch irgend welche Mittel beeinflussen können, tödtliche Darmblutungen etc., theils solche, die wir als secundäre Complicationen bezeichnen können, d. h. Complicationen, welche nicht von der primären Krankheitsursache abhängig sind. Für diese letzteren ist es ganz sicher, dass die Antipyretica keinen Vortheil haben, sondern dasjenige Mittel, welches auf diese Complicationen im höchsten Grade günstig einwirkt, sind allein die kalten Bäder, aber in dem Sinne, wie ich besonders hervorhebe, dass die Anwendung derselben nicht in erster Linie sich richten soll nach der Indication der Wärmeentziehung, sondern zur möglichsten Vermeidung der secundären Complicationen. Die Bäderbehandlung des Abdominaltyphus ist gewissermafsen eine prophylactische Behandlung, etwa so wie die grossen Fortschritte der chirurgischen Wundbehandlung darin liegen, dass sie die störenden secundären Complicationen, welche zur Wunde hinzutreten können. abhält. So meine ich, soll es unsere Aufgabe sein, bei der Behandlung der Infectionskrankheiten den Kranken zu schützen vor den secundären Infectionen,

die eintreten können: vor der Entwicklung von Infectionsträgern in den Bronchien, in der Mundhöhle u. a. Da giebt es kein Mittel, welches in dem Maſse, wie die kalten Bäder, auf die Anregung der Respiration, auf das Nervensystem, auf die Reinhaltung der Haut u. s. w. günstig einwirkt. Bei der Anwendung der inneren antipyretischen Mittel fallen alle diese Vortheile fort. Ich habe oft gesehen, dass die Kranken, die mit antipyretischen inneren Mitteln behandelt wurden, sich eigentlich viel schlechter befanden, als solche Kranke, die gar nicht mit Antipyreticis behandelt wurden.

Herr Bauer (München):

M. H.! Es will mir scheinen, als sei der bisherigen Behandlung der fieberhaften Krankheiten ein gewisser Vorwurf nach einer Richtung hin zu machen, nämlich wegen etwas zu einseitiger Berücksichtigung der gesteigerten Körperwärme. Nach meiner Meinung muss ausser der Temperatursteigerung auch noch ein anderes Moment in's Auge gefasst werden, nämlich die Ursache der Temperatursteigerung. Handelt es sich, wie in der Mehrzahl der Fälle, um eine Temperatursteigerung, welche durch die Einwirkung eines infectiösen Agens hervorgebracht ist, so fällt die Natur des Infectionsstoffes sehr in die Wagschale. Eine Temperatursteigerung auf 40° C. ist hinsichtlich ihrer Wirkung auf den Organismus keineswegs gleichbedeutend, wenn dieselbe in dem einen Falle durch den Typhusinfectionsstoff, in einem anderen Falle durch eine Pleuritis oder durch einen anderen localen Entzündungs- oder Eiterungsprocess hervorgebracht ist.

Wir sehen Infectionskrankheiten, welche trotz relativ geringer Temperaturerhöhung doch sehr schwere Erscheinungen darbieten in Folge der Einwirkung des infectiösen Agens. Wäre es die Temperatursteigerung ausschliesslich, welche die Schwere der Krankheitserscheinungen bedingt, so sollte man erwarten, dass mit künstlich eingeleiteter Herabsetzung der Temperatur bis zur Norm auch alle Erscheinungen schwinden müssten. Und das ist doch keineswegs der Fall, wenn ich auch zugebe, dass in vielen Fällen der durch Anwendung antipyretischer Mittel erzeugte Temperaturabfall auch

einen Nachlass der übrigen Erscheinungen bringt. Meiner Meinung nach wird der Nachlass der Erscheinungen um so ergiebiger ausfallen, je mehr ein zur Anwendung kommendes, antipyretisches Mittel nicht nur die Temperatur, sondern auch das infectiöse Agens selbst beeinflusst.

Ein weiterer Umstand, den ich zu Gunsten meiner Auffassung anführen möchte, ist der, dass eine durch Behinderung der Wärmeabgabe erzeugte Temperatursteigerung des Körpers in ihrer Wirkung auf den Eiweisszerfall nicht gleichbedeutend ist mit jener Temperatursteigerung, die durch Infection zu Stande kommt.

M. H.! Untersuchungen über den Stoffumsatz bei fiebernden Kranken anzustellen, ist mit vielen Schwierigkeiten verbunden, und es ist wohl möglich, dass verschiedene Beobachter zu differenten Resultaten gelangen, obschon von Keinem derselben ein wirklicher Untersuchungsfehler gemacht worden ist. Dieses sollte bedacht werden, wenn widersprechende Untersuchungsresultate über derartige Fragen gegen einander abgewogen werden. So bin ich weit entfernt, über die Arbeit von Schleich ein absprechendes Urtheil zu fällen, aber bin doch genöthigt, hervorzuheben, dass in der Neuzeit bei Wiederholung der betreffenden Experimente von zwei Seiten ein abweichendes Resultat erhalten wurde: bei künstlicher, durch Behinderung der Wärmeabgabe bedingter Temperatursteigerung konnte eine Vermehrung der Harnstoffausscheidung nicht constatirt werden.

Wenn aber die künstlich erzeugte Temperatursteigerung keinen Einfluss auf den Eiweisszerfall im Körper ausübt, so scheint mir dies entschieden dafür zu sprechen, dass die vermehrte Harnstoffausscheidung bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten mehr oder minder eine Wirkung der Infection, und nicht ausschliesslich, ja nicht einmal hervorragend auf die gesteigerte Körperwärme zu beziehen ist. Damit steht die Thatsache im Einklange, dass die Harnstoffausscheidung bei fieberhaften Krankheiten keineswegs der Temperaturhöhe parallel geht; es bestehen in dieser Hinsicht bei gleicher Temperaturhöhe grosse Verschiedenheiten, je nach der Natur des Krankheitsprocesses, welcher die Temperatursteigerung erzeugt.

Für mich hat es nichts Befremdendes, wenn mit Herabsetzung der Temperatur durch antipyretische Mittel keineswegs jener vollständige Nachlass aller Erscheinungen eintritt, wie er nothwendiger Weise eintreten müsste, wenn es sich dabei ausschliesslich um die Wirkung der erhöhten Körpertemperatur handeln würde. Nach meiner Meinung wird dasjenige antipyretische Heilverfahren die grössten Erfolge erzielen, bei welchem nicht nur die Körpertemperatur herabgesetzt, sondern auch die Wirksamkeit der infectiösen Agentien möglichst beeinträchtigt wird. Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass manche Mittel aus der Gruppe der Antipyretica die Wirksamkeit der Infectionsstoffe einzuschränken vermögen, obgleich sie keine eigentlichen Specifica sind, auch glaube ich, dass die Wirksamkeit der verschiedenen Antipyretica bei den verschiedenen, durch Infection erzeugten fieberhaften Erkrankungen keineswegs eine gleiche ist, dass also z. B. ein Antipyreticum, das im Typhus abdominalis sehr auffallende Erfolge hervorbringt, bei der Pneumonie bei Weitem weniger leistet, indem durch dasselbe allerdings die Wirksamkeit des Typhusgiftes sehr erheblich beeinträchtigt wird, nicht aber dasjenige der Pneumonie.

In vielen Fragen des practischen Lebens eilt die Erfahrung der Theorie voraus, und in der practischen Heilkunde ist manche wichtige Thatsache durch die Erfahrung längst festgestellt gewesen, bevor die theoretische Erklärung derselben möglich war. So glaube ich auch, dass durch die Erfahrung mit aller Sicherheit dargethan ist, dass die Wärmeentziehung auf den Verlauf einer Reihe fieberhafter Krankheitsprocesse von günstigem Einflusse sei. Für diesen Erfolg ist es zunächst ohne Belang, ob man denselben direct und ausschliesslich als Effect der Wärmeentziehung resp. der Herabsetzung der Körpertemperatur betrachtet oder ob man annimmt, dass die Wärmeentziehung auch die Wirksamkeit der inficirenden Microorganismen hemmt und somit die Intensität der Infection selbst abschwächt.

Es ist nicht unmöglich und auch von verschiedener Seite ausgesprochen worden, dass der alten Lehre von der Nützlichkeit des Fiebers, von der heilsamen Wirkung desselben ein gewisser Grad

von Wahrheit innewohnt. Es ist denkbar, dass der Organismus durch das Fieber in den Stand gesetzt wird, sich der Infectionsstoffe rascher zu entledigen, als es ohne diese Einrichtung der Fall wäre. Vielleicht wird durch die hohe Körpertemperatur zwar die Energie der Microorganismen noch mehr angefacht, ihre Lebensdauer aber beschränkt. Die künftige Forschung hat zu ermitteln, bei welchen Temperaturen die Microorganismen die intensivste Wirksamkeit entfalten, und bei welchen sie am raschesten ihre Thätigkeit einstellen.

Wenn die Wirksamkeit der Microorganismen, zum Theil wenigstens, bei hoher Körperwärme eine besonders rege und lebhafte wäre, so würde die antipyretische Behandlung überhaupt und speciell auch die Abkühlung die Intensität der Infection, die Magnitudo morbi herabsetzen, auch dann, wenn die angewandten antipyretischen Mittel keine specifische Wirkung auf die Infectionsstoffe ausüben. Warum nun die abkühlende Methode gewisse Vorzüge hat, so dass dieselbe durch Anwendung der antipyretischen Mittel nicht vollständig ersetzt werden kann, hat meines Erachtens den Grund, dass durch dieses Verfahren nicht nur die vitale Energie der Microorganismen abgeschwächt, sondern auch diejenige der thierischen Zelle erhöht wird. Es ändern sich die Bedingungen des Stoffzerfalles im Körper, die Zelle erhält die Fähigkeit, Stoffe aufzunehmen und anzusetzen, wenigstens in vorübergehender Weise; dazu kommt noch eine Reihe von Wirkungen, welche die Abkühlung mit Hilfe des Nervensystemes auf Athmung, Kreislauf, Gehirnthätigkeit etc. ausübt. So stimme ich gerne damit überein, dass die Wärmeentziehung ein wichtiger, ja vielleicht der wichtigste Bestandtheil der antipyretischen Heilmethode sein soll, obgleich ich die Wirkung derselben nicht ausschliesslich in einer Herabsetzung der Körpertemperatur erblicken kann.

Herr Rossbach (Jena):

M. H.! Nachdem man sich bei den Vorträgen des Herrn Referenten und Correferenten dem angenehmen Gefühle hingegeben hat, wie ausserordentlich klar die Lehre vom Fieber und die Lehre von der Fieberbehandlung geworden ist, so muss es eigenthümlich berühren,

wie unmittelbar im Anschlusse daran mit einem Mal durch die weiteren Redner eigentlich der ganze Nutzen, welcher aus dem schweren und anstrengenden Wege erwachsen ist, in Frage gestellt wird. Wir gleichen fast einem Manne, der, um eine Aussicht zu erlangen, mit vieler Mühe eine Bergspitze erklommen hat und, oben angelangt, auf einmal sieht, es ist gar keine Aussicht da. Es ist desshalb meines Erachtens hier einen Augenblick Halt zu machen und die Frage zu stellen, ob wir wirklich schon so weit sind, um mit Bestimmtheit sagen zu können, dass bei allen fieberhaften Krankheiten die Temperaturerniedrigung mittels antipyretischer Arzneien keinen wesentlichen Nutzen für den Verlauf der Krankheit bringe, im Gegentheil, sogar die Krankheit verlängere und verschlimmere. Mir ist die Thatsache aufgefallen, dass die beiden Herren, welche diesen Gedankengang aufgestellt haben, darin einig waren, dass die Herabsetzung der Temperatur durch kaltes Wasser allerdings eine günstige Einwirkung auf die Krankheit hat, die durch Arzneimittel nicht. Ich glaube nun, wenn wir hierüber eine entscheidende Antwort haben wollen, müssen wir vorerst zwei vergleichbare Untersuchungsreihen neben einander haben. Es ist leicht möglich, dass der ganze Grund, warum hier von den chemischen Mitteln nicht der Erfolg gesehen worden ist, wie von der Kaltwasser-Behandlung, vielleicht nur darin zu suchen ist, dass wegen der grösseren Schwierigkeit der Anwendung der letzteren dieselbe nur angewandt wird, wo wirklich eine Gefahr in der Temperatursteigerung vorhanden, und dass dagegen die antipyretischen Mittel angewandt werden zu jeder Zeit, ob die Erkrankung gefährlich ist oder nicht. Nur wenn wir gleiche Fälle in Vergleich ziehen, können wir eher eine Entscheidung treffen, und ich für meine Person neige der Anschauung zu, dass wir bei solchen vergleichbaren Versuchsreihen finden werden, dass sowohl die Herabsetzung der Temperatur durch kaltes Wasser, wie durch Antipyretica einen günstigen Erfolg hat. Es ist denkbar, dass die häufige kritiklose Anwendung der Antipyretica bei jedem Fieber ohne Ausnahme zu der ursprünglichen Erkrankung noch eine weitere Intoxicationserkrankung setzt, welche durch die Mittel selbst verursacht ist. Es wird Niemand läugnen, dass gegen den Durst

der fieberhaften Kranken das Wasser ein sehr gutes Mittel ist, und dass wir, wenn wir den Durst durch Wasser löschen, die Krankheit nicht verschlimmern. Aber würden wir, wenn wir desshalb den Kranken fortwährend und zu grosse Mengen Wasser geben wollten, auch wenn sie keinen Durst haben, den Krankheitslauf nicht ungünstig beeinflussen?

Ich wollte eigentlich einen anderen Punkt berühren, welcher nicht ausser Acht gelassen werden darf. Der Weg, den man jetzt eingeschlagen hat, um immer bessere Antipyretica zu gewinnen, hat bereits schöne Ergebnisse gebracht; aber er ist meines Erachtens nur ein Uebergangsweg. Denn das eigentliche Ziel unserer Thätigkeit muss nicht darauf gerichtet sein, gegen die fieberhaften Erkrankungen immer neue fieberherabsetzende Mittel zu finden, sondern das Ziel muss sein, gegen die betreffenden Krankheiten specifische Mittel zu suchen. Ich setze den Fall, dass Sie Alle überzeugt sind von den vorzüglichen Wirkungen des kalten Wassers bei den fieberhaften Krankheiten und dass Sie demselben den Vorzug geben werden vor der Anwendung eines Medicamentes. Aber ohne weiteres Besinnen werden Sie, wenn Sie es mit Malariafieber zu thun haben oder mit Fieber bei acutem Gelenkrheumatismus, weder zu kaltem Wasser, noch zu einem anderen chemischen Antipyreticum greifen, sondern immer zu Chinin bezw. zur Salicylsäure. Denn durch diese Mittel setzen Sie nicht nur die Fiebertemperatur herab, sondern heilen auch die zu Grunde liegenden Krankheitsprocesse. Wir müssen daher, indem wir auf dem Wege der Forschung fortschreiten, das Hauptaugenmerk darauf richten, solche Antipyretica zu finden, welche die verschiedenen Krankheitsprocesse auch specifisch beeinflussen.

Herr Stintzing (München):

Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit nur einige Minuten in Anspruch nehmen, um die von Herrn v. Jaksch angeregten Fragen von Erfahrungen aus, die wir an Prof. v. Ziemssen's Klinik gemacht haben, zu beleuchten. Ich stimme mit Herrn v. Jaksch darin überein, dass die Anwendung der chemischen Antipyretica auf den Verlauf der fieberhaften Krankheiten keinen Einfluss ausübt.

Indessen möchte ich der Anwendung der Antipyretica und vorzugsweise des Antipyrins doch das Wort reden, nicht weil das Antipyrin den Krankheitsprocess wirklich abkürzt, sondern vor Allem deshalb, weil die subjectiven Beschwerden nach unseren Beobachtungen entschieden gebessert werden. Wenn die Herren v. Jaksch und Strümpell geglaubt haben, dass solche subjectiven Besserungen bei Typhus, bei Pneumonie und Erysipel nicht eintreten, so mag das vielleicht daran gelegen haben, dass das Antipyrin nicht in genügend starken Dosen gegeben worden ist. In München hat sich das Antipyrin selbst bei Krankheiten, bei denen andere Fiebermittel erfahrungsgemäss wirkungslos sind, sehr bewährt, indem es — in hinreichend grossen Dosen — nicht nur die Temperatur um mehrere Grade herabdrückte, sondern auch eine geradezu überraschende subjective Erleichterung schaffte, und zwar bei Pneumonie, Erysipel und anderen Krankheiten, vor allem aber bei Typhus. Wir haben uns nicht damit begnügt, die Temperatur auf wenige Stunden herabzusetzen, sondern im Allgemeinen das Princip befolgt, sobald die Temperatur über 38° stieg, 1—2 g, sobald sie über 39° stieg, 2—3 g Antipyrin zu geben. Dadurch haben wir erreicht, dass die Temperatur dauernd auf einem niedrigen Niveau erhalten blieb, und wenn wir das Bild eines so behandelten Typhuskranken mit dem früheren Bild eines mit anderen Mitteln behandelten vergleichen, so ist ein ganz erheblicher Unterschied zu constatiren: Früher grosses Unbehagen, Kopfschmerzen, Benommenheit etc. — jetzt keinerlei Klagen, freies Sensorium, das Aussehen fast das eines Gesunden. Wir haben allerdings gelegentlich Erbrechen und andere unerwünschte Nebenwirkungen, bisweilen auch Hautaxantheme gesehen, aber so selten, dass wir das Antipyrin auf's Wärmste für die Praxis empfehlen könnnen.

Was den Vergleich des Antipyrin und des Thallin anlangt, so glaube ich, dass wir von dem Thallin, welches wir neuerdings ebenfalls versucht haben, in Zukunft kaum irgend welchen Gebrauch machen werden, selbst nicht in den vereinzelten Fällen, für welche Herr v. Jaksch es empfiehlt. Es setzt die Temperatur nur für sehr kurze Zeit herab, und man erreicht nicht mehr, wenn man die

Dosen steigert und häuft. Schon nach 2 Stunden, in anderen Fällen nach 3—4 Stunden, hat die Temperatur wieder ihren früheren hohen Grad erreicht, ja oft überschrittten, und regelmässig treten profuse Schweisse, sehr oft Schüttelfröste ein. Bei 2—3 g Antipyrin dagegen bekommen wir eine ebenso rasche Herabsetzung der Temperatur, die aber 6—8 Stunden anhält, und wenn man die Dose wiederholt, so kann man die Temperatur dauernd herabsetzen. Ich erlaube mir zur Erhärtung dieser Ausführungen einige Curven herumzureichen, aus denen der Unterschied der Wirkungsweise beider Mittel deutlich hervorgehen wird.

Herr Heubner (Leipzig):

Selbst auf die Gefahr hin, von dem verehrten Collegen Rossbach zu denjenigen gerechnet zu werden, welche auf dem Gipfel des Berges im Nebel wandeln, kann ich nicht umhin, mich den beiden Herren anzuschliessen, welche sich gegen die Anwendung der chemischen Antipyretica, wenigstens in der Meinung, eine specifische Leistung gegen schwere Fieber damit zu vollführen, aussprechen. Ich habe eigentlich auch aus den Vorträgen der Herren Referenten den Eindruck gewonnen, dass, wenn wir uns so aussprechen, wir auch von diesen Beifall erhalten müssen, denn die ganze Auseinandersetzung des Collegen Filehne gipfelte doch darin, dass die Antipyretica absolut keinen specifischen Einfluss auf das Fieber in allen Fällen haben, sondern lediglich einen Einfluss auf ein physiologisches Centrum. Herr v. Liebermeister hat sich ja auch dahin ausgesprochen, dass wir doch ja über den Versuch mit den chemischen Antipyreticis nicht die ältere Wasserbehandlung vernachlässigen sollen. Nun allerdings, der Einwand scheint berechtigt, den Herr Rossbach gemacht hat, wenn er sagt: Ihr behauptet, die Wärme entziehende Methode Eurer Bäder sei so sehr zu empfehlen, warum soll die Temperatur herabsetzende Wirkung der Antipyretica nicht dasselbe leisten? Diesem Einwurf gegenüber erwidere ich: Ich glaube gar nicht, dass es überhaupt auf den Wärmeentziehenden Effect ankommt. Es ist das eine Frage, in der ich

mich von je nicht mit Herrn v. Liebermeister im Einklang befunden habe. Ich möchte auf ein practisches Beispiel hinweisen, welches dagegen spricht, auf die Pneumonie der Kinder. Sie wissen Alle, dass die Pneumonie der Kinder eine ganz schwer fieberhafte Affection darstellt, und dass doch die Zahl der Todesfälle bei derselben eine ganz verschwindend geringe ist. Ich glaube, dass das daher kommt, dass der kindliche Organismus noch nicht usurirt ist, und der infectiösen Wirkung ganz andere Widerstände entgegensetzen kann, als der Erwachsene. Wenn es die absolute Höhe der Temperatur wäre, welche Gefahr bringt, so müsste dies bei der Pneumonie der Kinder genau ebenso der Fall sein, wie bei schwer fiebernden Erwachsenen. Es hat lange gedauert, ehe ich mich von der früheren Anschauung, die auf treffliche physiologische Untersuchungen gegründet ist, den Kranken gegenüber losgemacht habe, aber ich will nur das Eine hervorheben, dass man sehr häufig die hydrotherapeutische Methode auch bei Kranken ohne Fieber mit ausserordentlichem Vortheil anwendet. Ich bin der Ansicht, wir müssen unter Umständen baden bei 38°, bei 38,2°, weil ich die Gefahr nicht so sehr in der erhöhten Temperatur sehe, als in dem Ergriffensein des Organismus durch die Infection und speciell, wie mir scheint, der Respirations- und Circulations-Centren, und weil gerade die Anregung und Belebung dieser Centren durch nichts in gleich ausgiebiger Weise herbeizuführen ist, wie durch Bäder etc., und besonders durch kalte Uebergiessungen.

Ich möchte noch Eins hinzufügen, weil eine Veröffentlichung einer Aeusserung von mir missverstanden worden ist. Ich habe die Kaltwasserbehandlung beim Typhus keineswegs aufgegeben. Meine Meinung ist vielmehr die, dass wir die hydrotherapeutischen Methoden soviel wie möglich in jeder Richtung benutzen müssen; ich bade nicht, weil Fieber vorhanden ist, sondern weil eine acute Infectionskrankheit vorhanden ist, auch dort häufig, wo gar keine Temperaturerhöhung vorliegt, nur bade ich dort nicht kalt, sondern warm, lege aber grosses Gewicht auf die kalten Uebergiessungen.

Herr Thomas (Freiburg):

Ich würde nicht das Wort genommen haben, wenn nicht auf die Rede des Herrn Rossbach die des Herrn Heubner gefolgt wäre. Ich kann mich nicht enthalten, nach Rossbach's Empfehlung der internen Antipyretica vom praktisch-ärztlichen Standpunkte aus noch einige Worte zu sagen. Wir müssen fragen: wie stellt sich die antipyretische Behandlung in der gewöhnlichen Praxis, wo man nicht arbeiten kann, wie in einem wohleingerichteten Hospital? Der practische Arzt wird jedenfalls von dem Mittel Gebrauch machen, das ihn am einfachsten und schliesslich auf — für beide Theile — sehr zweckmässige Weise in den Besitz des Lobes der Kranken setzt, dass er ihnen geholfen habe. Wir haben nun entschieden in den Antipyreticis Mittel, welche die subjectiven Beschwerden der Fiebernden wesentlich herabsetzen, wenn sie auch gerade die Fieberdauer nicht abkürzen. Sie Alle erinnern sich wohl an Fälle, wo die Kranken, die z. B. mit Antipyrin behandelt wurden, sich so wohl gefühlt haben, dass sie aufstanden, weil sie meinten, nachdem man sie mehrere Tage fieberlos gehalten, sie seien gesund. Sie fingen vielleicht an zu essen, ihre Kräfte nahmen zu, ihr Schlaf kehrte zurück. Trotzdem war die Krankheit nicht gehoben: zu frühes Aufstehen rächte sich etwa dadurch, dass sie Schüttelfrost bekamen, und ihre Temperatur höher stieg als vorher. Nun, so etwas kann man aber auch im Gefolge von Wärmeentziehungen sehen! Wie lästig ist schon die Herstellung der Bäder, besonders zur Nachtzeit, wo sie oft am nöthigsten sind, wie gross die Belästigung und Beunruhigung der Kranken, zumal wenn sie sich dieser Behandlung nicht widerstandslos ergeben! Trotzdem erkenne ich an, dass sie unter Umständen zunächst nicht entbehrt werden können und lasse sie aus verschiedenen Indicationen selbst oft genug gebrauchen. Vom Standpunkt des Practikers aber würde ich in den gewöhnlichen Fällen zunächst die Antipyretica empfehlen, und zur Kaltwasser-Behandlung erst dann übergehen, wenn die Antipyretica keinen Vortheil bringen, oder etwa gar durch Intoxication Nachtheile im Gefolge haben sollten. Vom Antipyrin speciell beobachtete ich bei Darreichung in mässigen rationellen Dosen nie Nachtheil; einmal sah ich in der Reconvales-

cenz eines Abdominaltyphus, also nach Aussetzen des Mittels, eine Zeit lang stark unregelmässige Herzaktion, während sich das Herz in der Fieberperiode, unter dem Antipyringebrauche, vollkommen normal verhalten hatte, die Pulsfrequenz nur unbedeutend, der Fieberdauer entsprechend gestiegen war.

Herr Jürgensen (Tübingen):

Ich bin sehr erfreut, dass heute der Standpunkt, den ich in dieser Frage lange eingenommen, von den Herren, die gesprochen haben, zum grossen Theil vertreten worden ist, nämlich der, dass das kalte Wasser immer noch das Beste bleibt, weil es eine ausgiebige Ernährung ermöglicht, und Nebenwirkungen in Betracht kommen, die wir freilich im einzelnen Falle analysiren, die wir aber in einer kurz zusammengedrängten Formel nicht aussprechen können. Einzelnes hervorhebend, möchte ich meinen Collegen Liebermeister auf das Entschiedenste dagegen verwahren, dass er ausgesprochen haben sollte, es sei bei der Behandlung der fieberhaften Krankheiten, die auf Infectionen beruhen, die Temperaturfrage allein dasjenige, worauf es ankomme. Herr Liebermeister hat im Anfang dieser ganzen Discussion den einen Punkt herausgenommen, um einen wissenschaftlichen Anhalt zu ermöglichen, um eine Fragestellung zu machen, und es versteht sich ganz von selbst, dass im Anfange ein derartiger Anhalt nothwendig vorhanden sein muss, um den sich die weiteren Erfahrungen gruppiren.[1]) Dass Herr Liebermeister missverstan-

[1]) Ich möchte bei dieser Gelegenheit noch auf die Fragestellung hinweisen, welche ich seiner Zeit für die Behandlung des Abdominaltyphus mittels des kalten Wassers gewählt habe. Dieselbe lautete:

Es steht fest, dass eine starke Infection mit Typhusgift die Körperwärme mehr und längere Zeit in die Höhe treibt, als eine schwache. —

Zu fragen ist:

1. Gibt es ein Mittel, durch dessen Anwendung die Körperwärme des Typhuskranken herabgesetzt und dauernd auf diesem tieferen Stande erhalten werden kann?
2. Gelingt es durch Herabsetzen der Körperwärme den schweren Fall nicht allein diesem einen Symptome nach, sondern überhaupt dem leichteren gleich oder ähnlich zu machen?

(Klinische Studien u. s. w. Leipzig 1866, S. 18.)

den, ist nicht seine Schuld. Die Sache hat sich freilich in letzter Zeit ein klein wenig verschoben durch die Erfahrungen über die Microben. Man hat ausgesprochen, dass noch ein specifisches Etwas neben der Temperatursteigerung als Wirkung der Microben anzusehen ist. Worin das besteht, ist nicht zu sagen. Ich glaube, dass, wenn wir diesen Standpunkt bei verschiedenen infectiösen Krankheiten festhalten, wir für die Wirkung der directen Wärmeentziehung einen Gesichtspunkt heranziehen müssen, der von Pflüger und zum Theil auch von Liebermeister aufgestellt ist, den, dass das Fieber als solches möglicher Weise läuternde Wirkungen ausüben könne. Pflüger hat das so ausgesprochen, das Fieber heile durch Feuer reinigend. Es ist das sehr wohl möglich, weil es denkbar ist, dass die Microben Producte erzeugen, welche unmittelbar als Gifte wirken. Wenn wir uns dies als richtig vorstellen, so können möglicher Weise die inneren Antipyretica nichts, das Wasser sehr viel nützen. Denn es ist ein sehr wesentlicher Unterschied für den Organismus, wodurch er kalt geworden ist. Nun kann ich mir die Wirkung, im Gegensatz zu Herrn Bauer, so vorstellen, dass einfach, da bei der Kaltwasser-Behandlung die Wärmebildung in den Zellen gesteigert ist, eine beträchtlich vermehrte Verbrennung dort auch vielleicht diese schädlichen Stoffe in den einzelnen Zellen vernichtet, eine Wirkung, die durch die inneren antipyretischen Mittel nicht erreicht wird. Bei den von innen wirkenden Antipyreticis kommen eine Menge von Nebenwirkungen in Betracht; dann fehlt die günstige Beeinflussung der Athmung, so dass Lungencollapse und die sich ihnen anschliessenden schweren Veränderungen nicht ausbleiben.

Herr Bauer hat die Versuche von Schleich mit anderen verglichen und mit Recht hervorgehoben, die Versuchsergebnisse könnten differiren und die Versuche doch exact ausgeführt sein, ich möchte nur gegen die in dieser Richtung angestellten Thierversuche hervorheben, dass Thiere durchaus anders reguliren als Menschen, und ich möchte nicht glauben, dass durch solche Versuche die Beobachtungen von Schleich und die älteren von Bartels ohne Weiteres eliminirt werden können.

Zu einem Schlusswort erhalten das Wort:

Herr Filehne (Erlangen):

M. H.! Ich als Pharmacologe und Nichtpraktiker habe verhältnissmässig wenig Material für ein Resumé bekommen und kann nur zum Schlusse meine Freude darüber aussprechen, dass ich wenigstens angedeutet habe, wie ich gerne vor einer Uebertreibung der Antipyrese gewarnt hätte. Ich meine aber, wenn man den Werth der Antipyretica in der Praxis beurtheilen will, kann man doch nicht von einer einzigen Methode der Anwendung ausgehen, sondern es muss gefragt werden, ob z. B. das constante Anwenden der Antipyrese durch eine ganze 24stündige Tagesperiode, ferner bis zu einer gewissen Temperaturgrenze herunter von Nutzen oder Schaden ist, und so würde man vielleicht zu der Vorstellung kommen, ob nicht vielleicht eine Temperatursenkung während einiger Stunden des Tages und nicht ganz bis zur Norm nützlicher wäre, um erst das Wohlbefinden und dadurch den Appetit, die Assimilirungsfähigkeit zu bessern; ob man nicht dann das Fieber als „läuterndes Fegefeuer" wieder sich entwickeln lassen soll, und nachher wieder durch mässige Herabsetzung desselben dem Kranken Schlaf zu verschaffen. Wenn Jemand constant die Antipyretica anwendet und den Versuch macht, eine Pneumonie bei 36° verlaufen zu lassen, und findet, dass ein solches Verfahren einen schädlichen Einfluss ausübt, so ist das noch kein Beweis gegen die Antipyretica überhaupt. So spreche ich natürlich nur als Theoretiker und überlasse den Herren Praktikern die Entscheidung.

Was die Anwendung der verschiedenen Antipyretica betrifft, so ist es, wie Herr v. Jaksch gesagt hat, ohne Zweifel wünschenswerth, unter Umständen schneller einzuwirken, als man es mit Antipyrin im Stande ist, z. B. im Falle eines Hitzschlages u. s. w. Ob da gerade das Thallin das geeignete Mittel ist, wird ebenfalls der Erfahrung überlassen bleiben müssen; vielleicht würde hier das Kairin wegen seiner noch schnelleren Wirkung den Vorzug verdienen.

Im Uebrigen habe ich, glaube ich, aus dem, was die Discussion zu Tage gefördert hat, keine Veranlassung zu weiteren Ausführungen.

Herr Liebermeister (Tübingen):

Indem ich zum Schlusse unserer Besprechungen nochmals das Wort ergreife, möchte ich zunächst constatiren, dass die vortreffliche Wirkung der kalten Bäder bei der Behandlung der schweren fieberhaften Krankheiten allgemein anerkannt wird, und dass auch meine Behauptung, es sei zweckmässig, bei der antipyretischen Behandlung die Wärmeentziehungen als Grundlage festzuhalten und die antipyretischen Medicamente nur als Reserven zu benutzen, nahezu allgemeine Zustimmung gefunden hat. Wenn von einer Seite der Vorschlag gemacht wurde, man solle es bei den Fieberkranken zuerst mit den Medicamenten versuchen und erst dann, wenn sich diese als unzureichend erweisen, zu der Anwendung der Wärmeentziehungen schreiten, so kann ich das nicht für zweckmässig halten; denn wenn es bei dem Kranken einmal so weit ist, dass die antipyretischen Medicamente sich als ungenügend erwiesen haben, dann wird es gewöhnlich für jede Behandlung zu spät sein, und namentlich eine Kaltwasserbehandlung ist dann gewiss in den meisten Fällen nicht mehr anwendbar. Die Kaltwasserbehandlung soll das Eintreten der schlimmen Folgezustände verhüten; zu ihrer Heilung vermag sie nur wenig.

Man hat hervorgehoben, die antipyretischen Medicamente sollten nur dann angewendet werden, wenn ganz bestimmte Indicationen vorhanden seien. Damit bin ich natürlich vollkommen einverstanden; aber ich meine, es sei dies ein selbstverständlicher Satz, der auf jeden therapeutischen Eingriff anzuwenden sei. Auch ist es ganz in meinem Sinne, wenn dargelegt wurde, dass eine übertriebene Anwendung der Antipyrese schädlich sein würde. Ich glaube zwar nicht, dass durch kalte Bäder jemals ein wesentlicher Schaden zugefügt worden ist; aber durch Medicamente kann es gewiss sehr leicht geschehen. Ich habe ja die Grundsätze, welche mich bei der Anwendung der Antipyrese leiten, vor drei Jahren hier auseinander-

gesetzt, und sie sind in den Berichten über unsere Verhandlungen niedergelegt. Ich gehe niemals darauf aus, das Fieber vollständig zu unterdrücken. Mein Bestreben ist nur darauf gerichtet, die für den Kranken so oft lebensgefährliche Febris continua in eine ungefährliche Febris remittens oder intermittens umzuwandeln, und zwar dadurch, dass ich die spontanen Morgenremissionen möglichst verstärke, während ich in der Regel den Excacerbationen freien Lauf lasse. Die wichtigste Zeit für die Anwendung der Bäder ist deshalb die Nacht. Und diejenigen Aerzte, welche die Bäder nur am Tage anwenden, nicht aber in der Nacht, zählen nach meiner Ansicht nicht zu denjenigen, welche die Antipyrese in zweckmässiger Weise ausüben. Ebenso verwende ich die antipyretischen Medicamente niemals zu einer länger dauernden Unterdrückung des Fiebers, sondern nur zur Herstellung genügender Remissionen. Wenn man mehr thut, als nöthig ist, so ist dies nach meiner Ansicht für den Kranken schädlich. Im Stadium der Lyse oder der steilen Curven halte ich die antipyretischen Medicamente in der Regel für gänzlich überflüssig, weil dann ja die ausreichenden Remissionen schon spontan eintreten.

Wenn ich auch behaupte, was ja jeder sorgfältige Beobachter bestätigen kann, dass viele Kranke mit schwerem Fieber an den directen oder indirecten Folgen der anhaltenden hohen Temperatursteigerung zu Grunde gehen, so weiss ich doch sehr wohl, dass darin nicht die einzige Gefahr bei den fieberhaften Krankheiten besteht, dass vielmehr bei manchen Krankheiten auch die Infection an sich oder die dadurch erzeugten Lokalerkrankungen oder manche nicht specifische Folgezustände oder auch zufällige Complicationen den Kranken zu Grunde richten können. Und daraus ergiebt sich, dass es in vielen Fällen auch noch andere Indicationen giebt als die Anwendung der Antipyrese. Diese aber stehen heute nicht auf der Tagesordnung. Das von Herrn Heubner angeführte Beispiel der Kinderpneumonie passt für mich eben so gut als für ihn: Kinder halten mehr aus als Erwachsene, weil sie und namentlich ihre Herzen noch widerstandsfähiger sind sowohl gegen Infectionen, als Lokalerkrankungen, als auch besonders gegen Temperatursteigerung.

Die Versuche von Schleich sind unter meinen Augen gemacht worden; ich kann für dieselben einstehen, wie wenn ich sie selbst gemacht hätte.

Von Herrn Rossbach ist heute wieder die specifische Methode der antipyretischen gegenübergestellt worden. Man hört und liest ja auch sonst nicht selten: „wir bedürfen nicht antipyretischer Mittel, sondern specifischer oder antiseptischer“. Nach meiner Auffassung ist dies kein Gegensatz. Bei den Krankheiten, bei welchen wir ausreichende specifische Mittel besitzen, da freilich können wir die Antipyrese entbehren. Ich behandle eben so wie Sie das Wechselfieber mit Chinin und den acuten Gelenkrheumatismus mit Salicylsäure, und nicht mit Bädern. Aber bei den Krankeiten, bei welchen bis jetzt noch keine wirksamen specifischen Mittel bekannt sind, wie wollen wir uns da verhalten? Da helfen uns die frommen Wünsche nicht. Ich bin überzeugt auch im Sinne von Herrn Collegen Rossbach zu reden, wenn ich sage: es müsste doch Jemand stark im Doctrinarismus befangen sein und der Praxis sehr ferne stehen, wenn er die Antipyrese nicht anwenden wollte, weil er specifische Mittel für begehrenswerther hält. Wir werden doch nicht unsere Kranken sterben lassen so lange, bis wir die gewünschten specifischen Mittel gefunden haben.

Auf dem internationalen Congresse in Kopenhagen war dieser Gegensatz noch schärfer schon im Programme ausgesprochen, indem man die antipyretische Behandlung der Infectionskrankheiten der antiseptischen Behandlung derselben gegenüber gestellt hatte. Ich habe dort versucht, demselben von vornherein die Spitze zu nehmen, indem ich ausführte, dass theoretisch unter allen therapeutischen Methoden ohne jede Frage der Prophylaxis der erste Rang gebühre, dass dann nach der theoretischen Rangordnung die specifische Methode folge, welche darauf ausgeht, die in den Körper eingedrungenen Krankheitserreger zu vernichten oder in ihrer Wirkung einzuschränken, dass die Anwendung des Chinins bei Wechselfieber, des Quecksilbers bei Syphilis, der Salicylsäure bei acutem Gelenkrheumatismus in vielen Fällen jede weitere Behandlung über-

flüssig mache; und ich habe auch die Anwendung des Calomel bei Abdominaltyphus, Dysenterie und Cholera erwähnt, dessen Wirkung freilich weit weniger sicher ist. Aber es bleiben noch unzählige andere Krankheiten und Krankheitsfälle, bei welchen die Prophylaxis nicht ausgereicht hat und eine wirksame specifische Behandlung nicht bekannt ist. Auch da können wir noch Grosses leisten. Wenn es nicht möglich ist, die Krankheit oder deren Microben zu vernichten, so können wir doch sorgen, dass der Kranke die Krankheit überlebt. Die Krankheit geht auch ohne unser Zuthun zu Ende; wir haben aber dahin zu streben, die Widerstandsfähigkeit des Kranken zu erhalten und diejenigen Symptome der Krankheit, welche Gefahr bringen können, so weit einzuschränken, dass diese Gefahr nicht mehr vorhanden ist. Es ist dies die exspectativ-symptomatische Methode, welche auf die weitaus meisten Fälle der alltäglichen Praxis ihre Anwendung findet und so oft wahrhaft lebensrettend wirkt. Zu den lebensgefährlichen Krankheitserscheinungen gehört in vielen Fällen auch die Fieberhitze, und die antipyretische Behandlung ist ein Theil der exspectativ-symptomatischen.

Geben Sie uns wirksame specifische Mittel gegen alle Krankheiten! und ich werde der Erste sein, der dann die Antipyrese für überflüssig erklärt. Wir dürfen ja vielleicht hoffen, dass unsere von Herrn Rossbach ins Leben gerufene Commission für Behandlung der Infectionskrankheiten uns dereinst in dieser Beziehung brauchbare Resultate liefern werde. Bis dahin aber wollen wir zum Wohle unserer Kranken alle die Hülfsmittel anwenden, welche durch die Erfahrung als heilbringend und lebensrettend erkannt worden sind.

---

Vorsitzender:

Herr Prof. Zuntz hat uns noch eine Demonstration in Aussicht gestellt, die er uns wohl mit einigen Worten erläutert.

Herr Zuntz (Berlin):

Die Präparate und Curven, die ich aufgestellt habe, sollen zur Erläuterung der Versuchsresultate dienen, welche die Herren Sachs und Aronsohn, zum Theil in meinem Laboratorium arbeitend, gefunden haben in Bezug auf eine merkwürdige Beziehung des Grosshirnes zur Wärmeregulation. Es hat sich ergeben, dass die Verletzung einer bestimmten Stelle des Grosshirnes sehr bedeutende, zuweilen bis 42° reichende Temperatursteigerung ohne andere auffallende Symptome bei Thieren im Gefolge hat. Es haben dann die Herren die Beziehungen dieser Temperatursteigerung zum Stoffwechsel u. s. w. genau untersucht und gefunden, dass alle wesentlichen Fiebererscheinungen, d. h. eine Steigerung des Sauerstoffsverbrauches und der Kohlensäure-Auscheidung, um 25% im Mittel, ferner eine entsprechende Steigerung der Stickstoff-Ausscheidung im Harne zu beobachten sind.

Die Herren haben dann die in ihrer ersten Mittheilung noch ziemlich wenig praecisirte Localisation des Herdes weiter verfolgt, und es hat sich ergeben, dass der Herd nicht gelegen ist in der Decke der Ventrikel, dass wir dagegen die Wärmewirkung bekommen, sobald wir mit dem Einstich zum Nucleus caudatus in die Tiefe hinabgehen, sodass man mit Bestimmtheit sagen kann, im Nucleus caudatus liegt der Heerd, von dem jene enorme Beeinflussung der Körpertemperatur ausgeht.

Ich habe früher auf die innigen Beziehungen der Muskeln zur Wärmeregulation und vermehrten Wärmeproduction im Fieber hingewiesen, es war mir deshalb von besonderem Interesse, zu finden — und dieser Befund ist mir soeben von Herrn Professor Nothnagel bestätigt — dass der Punkt, um den es sich handelt, mit dem motorischen Apparat in besonderer Beziehung steht, nahe zusammenfällt mit dem von Nothnagel nachgewiesenen Nodus cursorius. Ich glaube, dass es nur daran liegt, dass man in den meisten Fällen jenen Punkt nicht absolut scharf getroffen hat und dass man weniger starke Reizungen hervorbrachte, als Nothnagel, wenn man nur selten Laufbewegungen, meistens nur Steige-

rungen des Muskelstoffwechsels erzielte. Dass es sich in der That um Reizung jener Partie, nicht um Lähmungserscheinungen handelt, glaube ich sicher schliessen zu können, einmal daraus, dass wir, nachdem die Wirkung des Stiches abgeklungen war, bei steckengebliebener Nadel durch electrischen Reiz neue Temperatursteigerung hervorrufen konnten, weiterhin daraus, dass bei sehr kleiner Nadel, also relativ beschränkterer Verletzung der Effect langsamer, aber dafür meist über eine längere Zeit sich erstreckend beobachtet werden konnte, während ein sehr voluminöser Stich oft wirkungslos ist oder wenigstens einen viel geringeren Effect hat.

(Schluss der Sitzung: 12 Uhr.)

# IV. Sitzung.

(Donnerstag, den 9. April, Nachmittags 3 Uhr 25 Min.)

Vorsitzender: Herr Körte.

---

Vortrag des Herrn Meynert (Wien):

## Ueber den Mechanismus der Wahn-Idee.

(Stenogramm).

Es war mir vor einem Dutzend Jahren die Ehre vergönnt, in einem andern Saale dieses Curhauses über den Gehirnmechanismus zu sprechen, oder, wenn ich mich der Sprache La Mettrie's, den uns du Bois-Reymond näher gebracht hat, bedienen soll, der Gehirnmaschine. Heute wage ich es, über die Wirksamkeit des Gehirnmechanismus in Krankheiten, durch die er gestört wird, zu sprechen. Der Gehirnmechanismus ist bezüglich des corticalen Organes: der Rinde und ihres Markes, verhältnissmässig einfach, so einfach aber nicht, wie ich hier vor 12 Jahren für schematische Klarheit erwog, und ich erlaube mir, an dieses alte schematische Bild anzuknüpfen. Wir haben es mit dreierlei Formelementen zu thun, aus welchen der corticale Mechanismus sich zusammensetzt, mit der Rindenzelle, mit dem Projectionsbündel, welches die äusseren Empfindungen zur Rinde leitet sowie die Rindenimpulse zur Muskulatur, und mit einem dritten Elemente, dem Bogenbündel, welches, wie anatomisch die Rindenstellen, so auch functionell die Erregungszustände dieser Rindenstellen verknüpft.

Ich hatte das Beispiel gebraucht, dass von einer äusseren Erscheinung, einem Thiere, durch das Projectionssystem zweierlei

Eindrücke in die Rinde geleitet werden, indem das Thier ein optisches Bild giebt und seine Stimme hören lässt. Ich kann sagen, dass der Wahrnehmungsantheil, welchen das Bild gibt, in eine Rindenregion eingeht, welche Erregungszustände des Nervus opticus erfüllen, und der, welchen die Stimme giebt, in eine andere Region eingeht, welche mit Erregungszuständen des Acusticus erfüllt ist. Weiter wird bei dem allseitigen Reichthume des corticalen Organes an Bogenbündeln sich herausstellen müssen, dass die eine mit der anderen Rindenstelle anatomisch verknüpft ist, und dass functionell die Eindrücke verknüpft werden, welche gleichzeitig in diese Rindenstellen eingingen. Ich kann sagen, dass der Erregungszustand der drei Markfasern in einer gleichen Phase der Verdunkelung oder Frische sich befinden wird. Würde uns nun das Bild des Thieres nicht sichtbar sein, wohl aber die Stimme zu Gehör kommen, so ist es zweifellos, dass wir das Bild des Thieres auf die Stimme desselben beziehen, und dass wir aus dem einen Merkmale einer Erscheinung auf ein anderes Merkmal der Erscheinung schliessen. Ich sagte daher, dass die Structur des corticalen Mechanismus ein Schlussapparat sei. Doch ist dieser Mechanismus so zu einfach aufgefasst, weil jede Rindenstelle mit vielen anderen Rindenstellen zusammenhängt, ja weil sich die unzweifelhafte Thatsache ergiebt, dass die abgestufte Länge der Bogenbündel in allen arithmetischen Combinationen jede nächste und jede entfernteste Rindenstelle und zwar auch in allen Richtungen mit einander verbindet, so dass es keine Hypothese ist, zu sagen, es ist jede Rindenstelle mit jeder anderen associatorisch in Verbindung gesetzt. Wenn nun alle ihre Associationsbündel durch Erregung einer Rindenstelle mit anklingen, so muss eigentlich mit jedem Impulse, der die Rinde trifft und einen Denkvorgang auslöst, eine Summe anderer Erregungen nach allen Richtungen der Rinde hin verknüpft sein, welche wir als Nebenassociationen bezeichnen müssen, die einen abgeschlossenen Associationsvorgang compliciren. Ja, ich könnte sagen, bei all diesem Zusammenhange der Rinde und all dieser functionellen Verknüpfung der Rindenstellen könnte das ganze associatorische System bei jeder Rindenerregung anklingen. Wir müssen uns nun einmal fragen, ob

wir diesen Hirnmechanismus als Herd geordneter Leistungen verstehen können, und zweitens, ob diese Nebenassociationen auch eine functionelle Thatsache sind. In der That können wir sagen, dass der Gehirnmechanismus Alles, was an Eindrücken im räumlichen Nebeneinander in die Rinde eingeht, und was im zeitlichen Nacheinander eingeht, associirt, soweit in der zeitlichen Folge noch keine Verdunkelung der Eindrücke dazwischen tritt. Diese allgemeine Association in ihrer Vielseitigkeit lässt uns aber nur einen Zustand von Verworrenheit im Bewusstsein begreiflich finden. Um nun zu begreifen, wie ein geordnetes Denken zu Stande kommt, müssen wir die Thatsache voranstellen, dass niemals alle Verbindungen in dem corticalen Organe auf einmal jene Erregungshöhe erlangen, welche sie in das Bewusstsein bringt, und dass andere Verbindungen, die ausserhalb des gerade ablaufenden Gedankenganges liegen, in einer Phase von Verdunkelung sich befinden. Wir begreifen, dass nicht alle im Gehirne vorhandenen Verbindungen verwirrend mit einander auftauchen, dass sie durch ein Maſs für ihr Bewusstwerden nöthiger Ernährungshöhe gleichsam in jedem Denkacte einer Auslese unterliegen.

Wir müssen uns die Ernährung als einen chemischen Attractionsvorgang vorstellen. Nach chemischen Beobachtungen ist anzunehmen, dass während des Denkvorganges z. B. die Ausscheidung von Phosphor verringert sei. Das macht klar, dass es sich während der Nervenerregung um einen synthetischen chemischen Vorgang der Attraction handelt. Wenn bleibende functionelle Reste der Nervenerregung als Erinnerungsbilder entstehen, so sind diese aus einem chemischen Spaltungsvorgang gar nicht zu begreifen, sondern nur aus einem synthetischen chemischen Vorgange. Wie kann man sich nun innerhalb eines geordneten Gedankenganges die Entlastung von den Nebenassociationen erklären, die gleichzeitig mit ihm angeklungen waren?

Diesen Vorgang kann man sich etwas schematisch, wie folgt vorstellen. Während eines geordneten Gedankenganges klingen in unserm Bewusstsein gleichzeitig Erinnerungsbilder an, welche wir Angriffsvorstellungen und Zielvorstellungen nennen wollen. Um ein Bei-

spiel zu geben, wenn bei Menschen als Zielvorstellung die Stillung des Hungers in das Bewusstsein tritt, so werden gleichzeitig Angriffsvorstellungen auftauchen, bei dem einen Arbeit, bei dem anderen Raub, und für unseren besonderen Fall ist heute die Angriffsvorstellung etwa die Tischkarte des Congresses für innere Medicin in Wiesbaden. Stellen wir uns nun schematisch Rindenstellen vor, welche Sitz der Angriffs- und Zielvorstellungen wären, so würde das associatorische Spiel der Bahnen, welche zwischen den Rindensitzen dieser gleichzeitig im Bewusstsein stehenden Vorstellungen verlaufen, sie wechselseitig in Verbindung bringen. Zugleich aber würde jeder dieser Rindensitze mit andern Bahnen Verbindung haben, welche Nebenassociationen anklingen lassen, in Richtungen, welche von den Angriffsvorstellungen aus sozusagen abseits von den Zielvorstellungen, und von den Zielvorstellungen aus abseits von den Angriffsvorstellungen weiter laufen. Es wird aber den Associationen zwischen den Herden der Angriffs- und Zielvorstellungen in nutritiver Hinsicht ein Uebergewicht zukommen. Stellen Sie Sich vor, dass functionell chemische Attraction von einer Rindenstelle angeregt wird, so wird im associatorischen Leitungsgebiete zwischen Angriffs- und Zielvorstellung der Attractionsact gleichsam von zwei Herden kommen, während für die sämmtlichen Nebenassociationen, welche hervorgerufen werden können, von den gleichen Rindenstellen nur ein Attractionsimpuls ausgeht. Es steht also dem einseitigen, nach unerregten Rindenstellen hin abklingenden Nutritionsimpulse der Nebenassociationen in den Associationsbahnen zwischen den Rindenherden der Angriffsvorstellungen und der Zielvorstellungen ein überwiegender Attractionsimpuls entgegen, wie uns die in den Bogenbündeln actuelle doppelsinnige Leitung mit Recht annehmen lässt. In diesen verbundenen Gebieten herrscht eine höhere Erregung, mehr Bewusstseinshelle und andere Rindengebiete lenken den geordneten Denkvorgang nicht ab, weil sie im Gebiete corticaler Verdunkelung liegen.

Die zweite Frage nun ist: Ist es eine leicht begreifbare Thatsache, dass Nebenvorstellungen bestehen? Ich will, von der bemessenen Zeit in diesem Vortrage beengt, nur Weniges, aber Zweifel-

loses anführen. So ist es zweifellos, dass sehr leicht innerhalb des Gebrauches der Lautsprache im Denken sich die Assonanzen mit den Wörtern associiren. Das Danebengreifen der Aphatischen in Assonanzen zeigt schon diese Rindeneinrichtung. Machen wir aber die Reime zu Zielvorstellungen, so fliessen die Assonanzen, als Nebenvorstellungen bereit liegend, sofort in das Associationsspiel ein. Ferner wissen wir auch, dass Vorstellungen von ähnlichen Sinneseindrücken als associatorische Verbindungen sehr leicht anklingen können. Sagt ein Mensch: diese Sache ist ihm sehr klar, so liegen Nebenvorstellungen nahe von klaren, hellen Dingen. Der schlichteste Mensch sagt metaphorisch: klar wie die Sonne. Also Nebenvorstellungen sind immer bereit, einzutreten, herangezogen durch allseitiges Spiel der Association. Doch werden sie daran durch die hemmende Kraft, welche geschlossenen Gedankengängen physiologisch zukommt, gehindert.

Bezüglich der Wahnidee aber haben wir es zu thun mit einem pathologischen Gehirne. Ich mache darauf aufmerksam, dass, wie wir wissen, bei Kranken im Zustande der Verworrenheit, deren unzusammenhängenden Gedankengang wir auch Gedankenflucht nennen, sich eine grosse Neigung zeigt, Assonanzen zu bilden, sodass wir sagen können, durch Abschwächung der Intensität der Attractionskraft des geordneten Denkvorganges werden diese Nebenassociationen nicht mehr gehemmt, aufzutreten. So können wir schon sagen, ein Inhalt von Wahnzuständen sind Nebenassociationen, welche begünstigt durch Schwäche, die den intensiven Vorgang des geordneten Gedankenganges vereitelt, auftauchen.

Ich komme nun auf den von mir eingeführten Terminus: „Localisirte reizbare Schwäche". Das Wort betrifft zunächst eine Ihnen allen bekannte Thatsache bezüglich der reflectorischen Steigerung durch Ausschaltung oder Schwäche des Cortex. Wir wissen, dass, wenn die Hemisphären bestehen, bestimmte Vorgänge in den subcorticalen Centren eine Hemmung erfahren. Jeder Vorgang localisirter reizbarer Schwäche ist zu zerlegen in einen Reizzustand der infracorticalen Hirnorgane und in einen Schwächezustand des corticalen Organes.

Hier sitzt ein College, welcher jüngst auch von einer locali-

sirten spinalen reizbaren Schwäche gesprochen hat. Das bezieht sich auf Thatsachen der sogenannten lateralen Sclerose, bei welcher die Reflexerregbarkeit in ausgezeichneter Weise erhöht ist. Man kann das so auffassen, dass die Pyramidenbahn, welche durch den Seitenstrang in das Rückenmarksgrau eingeht, die Erregung dieses Grau gleichsam für den Cortex in Anspruch nimmt und dessen reflectorische Leistung verringert. Einer Schwäche in der Function des Pyramidenstranges entspricht dann ein Zustand von höherer Reizbarkeit des Rückenmarksgrau durch reflectorische Impulse. Rasch mit meinem Vortrage zu Ende eilend, muss ich zur Begründung der Wahnidee auf Zustände einer intracorticalen reizbaren Schwäche, zwei Punkte besprechen. Das Moment der Schwäche ist eine functionelle corticale Verdunkelung, das Reizmoment ist die Wahnäusserung. Ich kehre zurück zu dem Bilde der hallucinatorischen Verworrenheit, um hier die Verdunkelung als das Moment der Schwäche aufzuweisen. Es giebt viele Beispiele, in welchen veranlagte Menschen nach einem ihnen schmerzhaften Todesfalle erkranken. Die Thatsache des Todesfalles hat sie anhaltend beschäftigt, aber sobald der Zustand acuten Wahnsinnes eingetreten, wird die Thatsache nicht mehr geäussert, steht nicht mehr im Lichte der bewussten Vorstellungen. Hier also bildet das Ermüdungsphänomen nach angestrengter Thätigkeit bestimmter Bahnen das Moment der Verdunkelung, und zu diesem Schwächenmomente tritt als Gegenstück der Reizzustand als Hallucination und Aeusserung von Wahnvorstellungen. Die Thatsache dieser Form der Verdunkelung zeigt, dass die angestrengten Bahnen in Ruhe gekommen sind, und die nicht angestrengten Bahnen durch Wegfall ihrer intracorticalen Hemmung einen Kraftzuwachs erhalten. Im Greisenalter tritt eine bestimmte Form von Wahnvorstellungen auf, die wir wieder aus einem Momente der Verdunkelung begreifen. Es kommt bei senilem Blödsinne häufig vor, dass Kranke glauben, in ihren Jugendtagen zu leben, dass sie eine kindliche Sprache sprechen, dass sie glauben: längst Verstorbene, Mutter und Vater verkehren alle Tage mit ihnen. Von der Gegenwart scheinen sie Nichts zu wissen. Wir können uns hier vorstellen, das Gehirn habe in seiner Ernährung so

gelitten, dass die jüngeren Eindrücke schlecht haften, dass diese daher die Verdunkelung betrifft und dagegen oft in der Erinnerung wiederholte Vorstellungen der Jugend jetzt als Wahnideen in das Licht des Bewusstseins treten. Betrachten wir ein anderes Delirium, das der Säufer, so finden wir, dass es sich ganz anders verhalte, als bei den Greisen. Hier herrschen häufig die Beschäftigungsdelirien vor. Hierüber begreifen wir, dass die Eindrücke der letzten Zeit noch nicht abgedunkelt sind durch einen erst jüngst eingetretenen Erkrankungszustand, welcher aber die Perception des Gehirnes für die momentane Umgebung herabsetzt. Vorher flossen aber aus der gewohnten Beschäftigung noch die jüngsten Eindrücke, daher die Beschäftigungsdelirien. Wir können vielleicht unser Verständniss noch weiter gehen lassen. Es ist Ihnen der sogenannte originäre Wahnsinn bekannt. Bei veranlagten Menschen pflegt sich, wie wir wissen, die Brauchbarkeit des Gehirnmechanismus zur gesunden Orientirung in der Welt früh abzuschwächen. Wir dürfen voraussetzen, dass bei Greisenblödsinn in den Jugendtagen dieser Mechanismus in keinem schlechten Zustande war. Aber hier ist er von vornherein in einem Zustande, der eine frühe Verdunkelung begünstigt. Wir sehen, dass diese Kranken in Täuschungen über die eigene Person, über ihre Abkunft gerathen, sodass es scheint, dass gerade die von der frühesten Zeit an herrschenden Eindrücke abdunkeln, als ob die Andauer sie erschöpft, statt, wie im gesunden Gehirnmechanismus befestigt hätte. Das Feld des Bewusstseins wird dann für andere Bilder frei, die als Wahn aufsteigen. Der Inhalt der Wahnvorstellungen aber ist andererseits bei den Zuständen, die nicht jener Verworrenheit gleichen, ausserordentlich übereinstimmend, und Griesinger sprach schon von dem primordialen Verfolgungswahn und Grössenwahn. Ich gehe von der Anschauung aus, dass die Schwäche in den Hemisphären keine positive Kraft für Entstehung neuer Gedankengänge äussern kann, sondern nur solche, welche physiologisch schon vorliegen, frei macht, ihnen ein Uebergewicht verleiht. Da muss man sich klar darüber sein, dass es wohl gewagt wäre, zu behaupten, dass Verfolgungswahn und Grössenwahn originale Erzeugnisse der Krankheit sind, sondern muss aner-

kennen, dass sie tief begründet liegen in der menschlichen, ja in der thierischen Natur. Ich führe hier den Namen eines wichtigen Gewährsmannes an, um zu zeigen, wie in der Natur der gesunde Impuls eines Verfolgungswahnes gelegen ist. Darwin erzählt, dass er vor einer dicken Glasscheibe in den Käfig einer Puffotter sah, und, obwohl er wusste, dass keine Gefahr vorhanden, beim Losspringen der Natter gegen ihn hin einen Rettungssprung machen musste. Das ist also entschieden eine Wahnvorstellung bei einem gesunden Menschen, denn die Ueberlegung musste ja orientiren, und dennoch verfällt er einer derartigen Abwehrbewegung. Wenn ich von Abwehrbewegung spreche, so muss ich daran erinnern, dass die physiologischen Experimentatoren wohl wissen, dass die Reflexe ihren Ausschlag nach zwei Richtungen finden, nämlich in Abwehrbewegungen und in Angriffsbewegungen. Ich will nur die bekannten Abwehrbewegungen anführen, welche auf Reizung der Haut des geköpften Frosches zu Stande kommen, und die Angriffsbewegungen, das „Sich geltend machen" in der Natur, welche Goltz in seinem Quackversuch uns vor Augen führt, und andererseits in dem Umarmungskrampf des vorderhirnlosen Frosches. Ich zeigte an anderem Orte, dass im Vorderhirne die Abwehrbewegungen mit Abwehrvorstellungen sich associiren, und entgegengesetzt die agressiven Bewegungsakte mit Aggressivvorstellungen, und dass diese Gegensätze je aus einem Mechanismus für Abwehraffecte und für Angriffsaffecte hervorgehen. Der Verfolgungewahn liegt im Abwehraffecte, der Grössenwahn im Angriffsaffecte vorgebildet.

Fassen wir das Leben des Menschen im Allgemeinen ins Auge, so möchte ich sagen, dass die so übereinstimmenden Bildungen der Volksreligionen Beispiele bieten, dass im physiologischen Zustande Nebenassociationen sich gesetzmässig entwickeln. Die gemeinsame Anschauung der Himmelskörper, der Erde, der Wolken am Firmament haben bei allen Völkern immer die Nebenvorstellung erregt, dass, weil die Naturerscheinungen ihnen nützlich und schädlich sind, den Menschen gleiche von Affecten geleitete Wesen hinter den mächtigen Naturerscheinungen stecken. Diese Neben-

association schafft den mythologischen Anthropomorphismus. Aus diesen Vorstellungen heraus stellt sich gleich der gesunde Mensch in das entschiedenste Verhältniss von Grössenwahn und Verfolgungswahn zur Gunst und zum Hasse seiner Götter. Wir können also begreifen, dass wir bei Zuständen von corticaler Verdunkelung, innerhalb der Erscheinung der intracorticalen reizbaren Schwäche den ursprünglichen mächtigen Verfolgungswahn und den Grössenwahn als Zielvorstellungen hervortreten sehen, mit welchen alle möglichen Eindrücke und Rindenbilder sich als Angriffsvorstellungen associiren. Dieser Wahn ist in der thierischen Natur schon gegeben und entspricht als Impuls der Abwehr und Aggression einem biologischen Bedürfniss. Ja, wir müssen sagen, dass wir eigentlich das ganze Bestehen der Thierwelt nicht begreifen könnten unter zwei möglichen Defecten, nämlich entweder dem der Angriffs- oder dem der Abwehraffecte. Wenn ein Thier nämlich der, dem Verfolgungswahne zu Grunde liegenden Abwehraffecte und Abwehrimpulse entbehrte, dann würde es die Natur sich zu Nutze machen durch aggressive Acte, aber es würde zu Grunde gehen, indem es sich nicht vor den Schädlichkeiten beschützte. Würde aber ein Thier wieder nur die dem Verfolgungswahne zu Grunde liegenden Abwehraffecte haben, so würde es zwar geschützt sein vor den Gefahren der Natur, aber es würde sich durch Mangel der Angriffsaffecte die Natur nicht zu seinem Fortbestande zu Nutze machen. Wir müssen also sagen, dass der scheinbar durch Erkrankungen des Gehirnmechanismus auftauchende Verfolgungs- und Grössenwahn eine ursprüngliche, durch das ganze Dasein der Thierwelt biologisch bedingte Leistung des Gehirnmechanismus ist.

---

II. Vortrag des Herrn Edinger (Frankfurt a. M.):

## Demonstrationen über den Faserverlauf im Gehirne.

Derselbe legt eine Anzahl Zeichnungen und Präparate von embryonalen Gehirnen vor. Dieselben betreffen den Verlauf der Hinterstrangfasern in der Oblongata, dem Pons und den vor diesen liegenden Hirntheilen.

Nach einer vielfach acceptirten, von Meynert stammenden Auffassung treten oben an der Oblongata die Hinterstrangfasern in Beziehung zu der gleichseitigen Olive und gelangen aus dieser die Raphe und die gekreuzte Olive durchsetzend in den unteren Kleinhirnschenkel der anderen Seite. Neuerdings hat Flechsig einen Theil der Hinterstrangfasern in die Olivenzwischenschicht und die Substantia reticularis verfolgt, die Beziehungen zu den Oliven aber noch offen gelassen. Der Vortragende hat vor Kurzem mitgetheilt (Neurol. Centr.-Blatt 1885, Nr. 4), dass die Hinterstrangfasern gar Nichts mit den Oliven zu thun haben, dass sie vielmehr zum grössten Theile in die Olivenzwischenschicht der entgegengesetzten Seite, zum ganz kleinen in den gleichnamigen unteren Kleinhirnschenkel gelangen. Wenige Tage später erschien eine Mittheilung von Flechsig[1]), welcher erfreulicher Weise zu fast den gleichen Resultaten gekommen war und der die Angaben des Vortragenden noch etwas erweitern konnte, in einigen Punkten aber von ihm differirte.

Die Präparate von Foeten des siebenten bis achten Schwangerschaftsmonates zeigen das Folgende: Aus den äusseren Hintersträngen ziehen die markhaltigen Fasern die graue Substanz durchsetzend im Bogen (Fibrae arcuatae internae) nach vorn, kreuzen sich vor dem Centralcanal mit den analogen von der anderen Seite kommenden Fasern und biegen dann sich nach hinten und aussen von den Pyramiden zu starkem Strange sammelnd nach oben, also gehirnwärts, ab. Ihre Ansammlung entspricht dem von Henle als

[1]) Neurol. Centralblatt 1885, Nr. 5.

„Vorderstrangrest“ bezeichneten Bündel. Weiter oben, wo diese nach hinten von den Pyramiden zwischen den Oliven liegt, hat sie Flechsig „Olivenzwischenschicht“ genannt. Sagittalschnitte zeigen, dass in diesem Bündel beim Aufsteigen nach oben noch ein reichlicher Austausch von Fasern der einzelnen es zusammensetzenden Stränge stattfindet. Die Kreuzung der Hinterstrangfasern, welche schon lange bekannt und von Meynert als obere Pyramidenkreuzung bezeichnet wurde, nennt man besser mit Wernicke Schleifenkreuzung. An derselben Stelle kreuzen zwar auch, wie Foeten aus dem fünften bis sechsten Monate besonders gut zeigen, Fasern der vorderen Commissur. Ihrer sind aber nur wenige und die grosse Mehrzahl der Kreuzungsfasern besteht eben aus Bestandtheilen der Hinterstränge, welche in die Olivenzwischenschicht und von da, oder vielmehr in deren directen Fortsetzung, in die Schleife gelangen.

Wenn man Schnitte aus höheren Ebenen, etwa aus der unteren Hälfte der Olive untersucht, sieht man, dass die Abgabe von Fibrae arcuatae internae aus den Hintersträngen an die gekreuzte Olivenzwischenschicht immer noch fortdauert. Sie haben jetzt wegen der grösseren Breite der Oblongata einen viel weiteren Weg zu machen, ehe sie zur Raphe gelangen. Auf diesem durchschneiden sie die gleichseitige Olive. Da um diese Zeit nur ein kleines Bündel dorsal von der Olive markhaltig ist, so sieht man klar und deutlich, dass die Hinterstrangfasern nicht, wie bislang vielfach angenommen wurde, in der Olive bleiben, sondern dass sie nur dieselbe passiren. Von hinten her kommend müssen sie auch die hintere Nebenolive und vor der Raphe auch die innere Nebenolive durchziehen. Dicht vor der Raphe biegen ihre Bündelchen etwas nach hinten und treten dann in zahlreiche Fäserchen zerfahrend neben die Mittellinie an verschiedene Stellen der Olivenzwischenschicht. Als „Olivenzwischenschicht“ bezeichne ich das ganze Areal zwischen hinterem Längsbündel und Pyramiden. So lange die grauen Hinterstrangkerne noch von markhaltigen Fasern überzogen sind, treten auch Fibrae arcuatae aus ihnen heraus. Im Maſse als die Hinterstränge abnehmen, wächst die Olivenzwischenschicht. Fortgesetzte Untersuchungen haben gelehrt, dass die neuerdings gemachte Angabe von Flechsig, wonach

die Fibrae arcuatae zu zwei verschiedenen Zeiten ihr Mark erhalten, wonach also in der Schleifenkreuzung zwei Theile zu unterscheiden wären, richtig ist. Der Verlauf beider ist aber der gleiche, so wie er bisher geschildert wurde.

Ehe wir die Hinterstrangfasern weiter nach oben verfolgen, müssen wir eines Antheils gedenken, welcher nicht so verläuft, wie es bisher geschildert wurde. Auf Schnitten dicht neben der Pyramidenkreuzung sieht man einzelne Fasern aus dem Goll'schen Strange kommen, die Peripherie umziehen und an der Stelle, wo die Kleinhirnseitenstrangbahn liegt, nach oben abbiegen (Fibrae arcuatae externae posteriores). Sie sind nicht an allen Früchten in gleicher Stärke und Deutlichkeit zu sehen. Höher oben sind diese Fasern wesentlich kürzer, weil dort das Corpus restiforme den Hintersträngen ganz nahe liegt und die Fibrae arcuatae externae in diesem zum Kleinhirne aufsteigen. Sie bilden einen Zuwachs aus den Hintersträngen der gleichen Seite zum Cerebellum. Aus den gekreuzten (?) Hintersträngen gelangen durch die Olivenzwischenschicht ebenfalls Fasern in das Kleinhirn. Sie verlaufen vorn um das Mark herum (Fibrae arcuatae externae anteriores) und sind seit langem als „Fibrae arciformes der Pyramiden" bekannt, wenn auch Herkunft und Ende nicht ganz sicher waren.

Nach oben hin setzen sich die Fasern der Olivenzwischenschicht fort in die Schleifenschicht. Sie setzen aber durchaus nicht die ganze Schleife zusammen. Im siebenten Foetalmonat sind kaum ein Viertel der im Areal der Schleife in der oberen Brückenhälfte sonst vorhandenen Fasern markhaltig. Diese markhaltigen Fasern können auf Schnitten nach vorn bis zu einer Stelle dicht vor und unter den vorderen Vierhügeln, nach hinten und aussen vom rothen Kern verfolgt werden. Dort liegt ein Kern kleiner Ganglienzellen, den man als „vorderen Schleifenkern" bezeichnen kann. Er liegt auf Querschnitten ziemlich genau in der Mitte zwischen den Fasern des vorderen Vierhügelarmes und den zum Oculomotoriuskern herabziehenden Fasern der Commissura posterior. Es ist das die Stelle, wo die Fasern der oberen Schleife (Flechsig) die bekannte C-Figur bilden. Weiter hinauf sind im siebenten Monat keine Hinterstrangfasern zu verfolgen.

Erst im neunten Monat umgibt sich eine Anzahl bis zu dieser Gegend von der Rinde in und hinter dem Paracentrallappen herabsteigender Fasern mit Mark. Diese Fasern gehören zumeist der „Haubenstrahlung" Flechsig's an, der sie auch nach Angaben in seinem „Plan des menschlichen Gehirns" und in einer früheren Arbeit bis in diese Gegend hinab verfolgt hat. Aus der Haubenstrahlung gelangt ein Zug ausserordentlich zarter Fäserchen, wie es scheint ganz direct, in die Schleife, ein anderer etwas stärkerer tritt in den Globus pallidus des Nucleus lentiformis, durchzieht denselben und tritt, indem die Fasern in dessen Septen sich sammeln, als ein Theil der Ansa lentiformis an der Basis des Linsenkerns aus. Die Fasern der Ansa durchbrechen in directen Zügen die Kapsel und gelangen (alle?) in ein reiches Geflecht markhaltiger Fasern, welches den Luys'schen Körper umgibt. Aus diesem Geflecht treten viele Züge in das enge jenes Ganglion erfüllende Fasernetz. Es ist dem Vortragenden bis jetzt nicht gelungen, nachzuweisen, ob auch aus diesem Theil der Haubenstrahlung, also aus der Bahn: Rinde — Globus pallidus — Corpus Luys Antheile zur Schleife gelangen, doch sprechen manche Bilder sehr für diese Annahme.

Der Verlauf der Fasern aus den Hintersträngen wäre den bislang ermittelten Daten entsprechend also der Folgende: Hinterstränge-Schleifenkreuzung resp. Fibrae arcuatae internae — Olivenzwischenschicht — Schleifenschicht — obere Schleife — hintere Partie der Capsula interna — Centrum semiovale — Rinde des Paracentrallappens und weiter hinten gelegene Rindentheile. Zwischen oberer Schleife und Haubenstrahlung liegt der „obere Schleifenkern". Ein Theil der Hinterstrangfasern gelangt durch die Fibrae arcuatae externae anteriores und posteriores in das Corpus restiforme und von da in den Wurm des Cerebellum.

Im unteren Theile des Corpus restiforme sind zunächst zwei Theile auseinander zu halten; ein Rückenmarksantheil und ein Olivenantheil. Der erstere stammt aus der Kleinhirnseitenstrangbahn und in der erwähnten Weise aus den Hintersträngen; er liegt central im Strickkörper. Alle seine Fasern ziehen in den Wurm, wo die meisten zu kreuzen scheinen. Ueber den letzteren Theil fehlen noch ein-

gehendere Untersuchungen. Er zieht aus der Olive über die Raphe nach der Olive der entgegengesetzten Seite und von dieser aus in das Kleinhirn, wo er wohl zumeist im Vliess (Stilling), welches das Corpus dentatum umgibt, endigt. Der Rückenmarksantheil wird ein bis zwei Monate vor dem Olivenantheil markhaltig. Weiter oben gesellen sich zu diesen zwei Theilen des Strickkörpers noch Fasern aus dem Acusticus und solche unsicherer Deutung.

Mit der im Obigen gegebenen Darstellung vom Verlauf der Hinterstrangfasern stehen die Resultate, welche die Untersuchung pathologisch veränderter Hirnstämme ergab, in erfreulicher Uebereinstimmung. So fand Spitzka[1]) am Gehirne eines Individuums mit alter hämorrhagischer Erweichung im Gebiete der Schleifenschicht der Brücke absteigende Degeneration in der Olivenzwischenschicht und in dem zur Olivenzwischenschicht gerechneten Gebiet zwischen unterer Olive und Pyramide. Im unteren Theile des verlängerten Markes verbreitete sich die Degeneration die Raphe kreuzend in weitgehender Weise auf die Fibrae arciformes internae der dem Herd gegenüber liegenden Seite und zog, die Mehrzahl derselben zum Schwunde bringend, zu den Kernen der Goll'schen und Burdach'schen Stränge, welche sich erheblich an der Degeneration betheiligten. Die zarten und die Keilstränge selbst zeigten sich intact.

Noch lehrreicher ist das Ergebniss eines Versuches von Monakow[2]), der nach Wegnahme des Parietalhirnes bei einer Katze direct von der Defectstelle der Rinde aus einen Faserausfall bis hinab in die Schleifenschicht verfolgen konnte, einen Ausfall, der sich abwärts durch die Olivenzwischenschicht auf die Fibrae arcuatae internae der gekreuzten Seite fortsetzte und bis zum Kerne der zarten Stränge, welcher an der Atrophie lebhaften Antheil nahm, verfolgt werden konnte. „Es gelang also", sagt Monakow, „auf experimentellem Wege einen Zusammenhang zwischen Schleife (zarte medial und lateral ge-

---

1) Nach einem Referat im Neurol. Centralblatt 1885, Nr. 2.

2) Ibidem No. 3.

legene Fasern), circulären Fasern und dem gekreuzten Kern der zarten Stränge nachzuweisen."

Im Faserareal, welches die Schleife in den Hirnschenkeln und der Brücke einnimmt, liegen, wie bereits oben angedeutet wurde, nicht nur die Hinterstrangfasern. Die Untersuchung der Entwicklung sowohl als Befunde, die nach Herden, welche dort die Schleifenschicht zerstörten, erhoben werden konnten, lassen erkennen, dass in ihm auch eine Bahn von den Oliven her hirnwärts zieht. So sahen Kahler und Pick, P. Meyer, Schrader u. A., dass nach Läsion der Schleife in der Brücke die gleichseitige Olive von einem degenerativen Process befallen wurde. Auch Flechsig hat neuerdings auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Befunde die Existenz einer solchen Bahn angedeutet. Dem Vortragenden sind ebenfalls seit Langem Fasern bekannt, welche im Bündel von den unteren Oliven bis nahe an die Hirnschenkel von ihm verfolgt werden konnten; ebenso solche aus den oberen Oliven.

Es ist nicht unwahrscheinlich, aber mit dem vorliegenden klinischen Materiale durchaus noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden, dass die in diesem Vortrage geschilderten Bahnen der Leitung der Hautsensibilität dienen.

---

III. Vortrag des Herrn v. Liebig (Reichenhall):

## Die Wirkung des erhöhten Luftdruckes in den pneumatischen Kammern bei Asthma.

Die Anwendung des erhöhten Luftdruckes als Heilmittel haben wir mit den pneumatischen Kammern vor etwas mehr als 20 Jahren aus Frankreich erhalten, und von dort auch die zum Theile geistvoll und richtig combinirten ersten Hypothesen über die Art seiner Wirkungen übernommen. Zur wissenschaftlichen Begründung der Wirkungen hat Frankreich nichts von Bedeutung beigetragen, und

diese Arbeiten sind zu einem grossen Theile von deutschen Forschern gemacht worden.

Freilich haben die Mittelpunkte der Wissenschaft, die Hochschulen, bei uns so wenig wie in Frankreich der Erforschung des Mittels eine wesentliche Unterstützung geliehen, und es standen ihr deshalb auch nur geringe Mittel zu Gebote. Dies mag die Langsamkeit des Fortschrittes erklären, denn obgleich nach allen Richtungen Werthvolles geleistet worden ist, so fehlten seither noch gewisse Zwischenglieder, um die einzelnen festgestellten Thatsachen mit genügender Sicherheit zu einem Ganzen verbinden zu können. So ist es denn gekommen, dass mit Bezug auf den Ausgangspunkt der Wirkungen noch jetzt zwei Ansichten sich gegenüberstehen; die eine sucht die Erklärung sämmtlicher Wirkungen in der Vermehrung der Sauerstoffaufnahme, die andere nimmt ausserdem noch die mechanischen Einwirkungen des erhöhten Luftdruckes zu Hülfe, welche insbesondere bei Asthma und bei Catarrhen sich geltend machen.

Diese mangelnde Uebereinstimmung muss die Anwendung des Mittels für ferner Stehende erschweren, und ich glaube, dass ein Beitrag, der die Beurtheilung des Mittels fördern könnte, willkommener sein dürfte, als eine Vermehrung der Statistik durch Aufzählung neuer Fälle. Ich glaube nun, mit Hülfe einiger neueren Ergebnisse den Versuch wagen zu dürfen, Ihnen eine möglichst einheitliche Darlegung der Verhältnisse zu geben, aus welchen sich die bekannten Wirkungen des erhöhten Luftdruckes bei Asthma entwickeln. Dabei muss ich Ihre Nachsicht in Anspruch nehmen, wenn ich mich vielleicht zu strenge auf das vorgesetzte Thema einschränke, weil die Kürze der zugemessenen Zeit ein ausführlicheres Eingehen nicht gestattet.

Für die Behandlung des Asthma kommt von allen Wirkungen des erhöhten Luftdruckes am meisten die in Betracht, dass er die Ausdehnung der Lungen, oder die Einathmung erleichtert. Diese Wirkung ermöglicht eine von allen Beobachtern bestätigte Vergrösserung der Lungencapacität, die nichts anderes ist, als eine tiefere Einathmung, und sie ist dadurch eine der bekanntesten Wirkungen des Luftdruckes geworden.

Ebenso wichtig wie die Erleichterung der Einathmung unter dem Drucke selbst, ist für die Behandlung des Asthma ihre bleibende Dauer, oder die Nachwirkung des erhöhten Luftdruckes.

Die Erleichterung des Athmens sieht man am schärfsten ausgeprägt, wenn man einen Patienten beobachtet, der, unter asthmatischer Beengung leidend, schwer athmend die pneumatische Kammer betritt. Schon während des zunehmenden Druckes bemerkt man, dass die Athmung zusehends leichter wird. Ein Gefühl des Behagens stellt sich ein, während die Beschwerden allmählich verschwinden.

Dies sind die Angaben, welche man von Leidenden häufig genug hören kann. Im Anfange des Gebrauches pflegen die Beschwerden noch im Laufe des Tages, oder in der Nacht, in verminderter Stärke wieder zurückzukehren, aber in der Regel weichen sie schon nach kurzer Zeit einer anhaltenden Besserung. In selteneren Fällen, auf welche ich zurückkomme, verschwinden die Beschwerden zwar in der pneumatischen Kammer, ein vollständiges Wegbleiben wird jedoch auch nach 20 und 30 Sitzungen noch nicht erreicht.

Die Darlegung der Verhältnisse, welche die Wirkung des erhöhten Druckes auf die Einathmung bedingen und welche die Nachwirkung entstehen lassen, wird sich übersichtlicher gestalten, wenn wir zuerst die Einathmung nicht für sich allein, sondern in ihrer Verbindung mit der Ausathmung, also in ganzem Athemzuge betrachten. Während dem Athmenden selbst die Einathmung erleichtert ist, tritt dies für den objectiven Beobachter zuerst weniger hervor. Dieser bemerkt zunächst, wenn er die Athmung eines anderen mit der Uhr in der Hand verfolgt, dass die Frequenz des Athmens abgenommen hat und dass der ganze Athemzug verlängert ist. Vergleicht er genauer, so ergiebt sich, dass die Einathmung an dieser Verlängerung keinen Antheil nimmt, sondern dass sie allein aus einer starken Verlangsamung der Ausathmung hervorgeht.

Diese Thatsache hat ein grosses Gewicht, insofern sie darauf hinweist, dass die Einwirkung des erhöhten Druckes auf die Athmung eine mechanische sein muss. Wir können diesen Schluss mit Sicherheit ziehen, weil wir wissen, dass die Ausathmung bei normalem Athmen ohne Zuthun einer Muskelwirkung und nur durch die

elastische Zusammenziehung der vorher ausgedehnten Theile erfolgt. Ihre Verzögerung kann daher nur durch einen mechanischen Widerstand herbeigeführt werden, und die einzige Veränderung der Atmosphäre, welche in dieser Art einwirken könnte, ist ihre dichtere Beschaffenheit.

Eine dichtere Atmosphäre verzögert das Ausströmen der Luft aus der Lunge. Versuche, welche ich vor einigen Jahren veröffentlicht habe, ergeben, dass unter dem um 30 cm Quecksilberhöhe verstärkten Luftdrucke der pneumatischen Kammer die Ausathmung aus dieser Ursache um 18 Procent ihrer gewöhnlichen Dauer verlängert sein müsste.[1]) Man würde also beispielsweise anstatt 15 Athemzügen in der Minute, nur 12 Athemzüge von gleicher Tiefe machen können.

Nun findet man aber, dass die jedesmalige Verlangsamung des Athmens in einer Sitzung nicht ganz so gross ist, weil der Anstoss zur Erneuerung des Luftwechsels die Zeit nicht abwartet. Die Einathmung tritt immer früher ein, als die Zusammenziehung der Lunge ihre gewöhnliche engste Stellung erreicht haben könnte. Die Folge davon ist, dass unter erhöhtem Luftdrucke die Lunge ihre vorige Zusammenziehung überhaupt nicht mehr erreicht, dass also ihre Ausathmungsstellung eine weiter ausgedehnte bleibt, als sie unter gewöhnlichem Luftdrucke gewesen war.

Der physiologische Grund dafür, dass die vollsändige Zusammenziehung nicht abgewartet wird, scheint mir darin zu liegen, dass die verlangsamte Ausathmung eine stärkere Anhäufung von Kohlensäure im Blute veranlasst, die zur Einathmung nöthigt. Ich schliesse dies daraus, dass ich bei solchen Versuchspersonen, die allmählich ein tieferes Athmen angenommen hatten, und deren Ausathmung daher verhältnissmässig länger dauerte, unter dem erhöhten Luftdrucke jedesmal eine etwas geringere Abgabe von Kohlensäure gefunden habe.[2])

---

1) Du Bois, Reymond's Archiv. Physiol. Abtheilung, 1879. 384.

2) Eine derartige Versuchsreihe ist in der Zeitschrift für Biologie, V. 1. veröffentlicht.

Aus dem stärkeren Widerstande der dichteren Atmosphäre geht auf diese Weise allmählich eine Erweiterung der mittleren Lungenstellung hervor, indem die Lungen bei der Ausathmung nicht so stark zusammenfallen, und indem sie sich bei der Einathmung etwas weiter ausdehnen, als unter dem gewöhnlichen Luftdrucke.

Die Erweiterung der Lungenstellung, welche durch die Arbeiten von v. Vivenot[1]) und durch die Arbeit von Panum[2]) festgestellt wurde, ist von der grössten Bedeutung für das Verständniss der Wirkungen des Luftdruckes, und wir haben mit ihrer Nachweisung die Grundlage erreicht, aus welcher die erleichterte Einathmung hervorgeht.

Wir dürfen sagen, dass die erleichterte Einathmung eine unmittelbare Folge der erweiterten Lungenstellung ist, weil ja, wie es bekannt ist, mit der Ausdehnung der Lungen auch die Bahnen für das Einströmen der Luft in die Lungenzellen erweitert werden: denn die Durchmesser der feinsten Bronchien vergrössern sich in dem Verhältnisse, wie sich die Lunge ausdehnt. Nur dadurch wird es möglich, dass bei dem gewöhnlichen ruhigen Athmen unsere Einathmung ihre gleichmässige Geschwindigkeit bis zum Ende beibehält. Ist dagegen die gleichzeitige Ausdehnung der feineren Bronchien aus irgend einem Grunde erschwert, so wird auch die Ausdehnung der Lunge mühsam und anstrengend, weil die Luft nur langsam eindringen kann. Es treten dann die bekannten Formen der asthmatischen Athembeschwerden hervor.

Dies giebt uns eine Vorstellung darüber, in welcher Weise eine Erhöhung des Luftdruckes die Einathmung erleichtern könnte, denn die mit dem zunehmenden Drucke allmählich zunehmende Erweiterung der engeren Luftwege muss das Eintreten der Luft beschleunigen und so die Anstrengung des Athmens vermindern. Der einzige Grund, der uns noch abhalten könnte hierin die Ursache der beobachteten Erleichterung zu finden, ist die Ungewissheit darüber, ob nach Mafsgabe der wirklichen Grössenverhältnisse in den Lungen,

---

1) Zur Kenntniss etc. der verdichteten Luft, Erlangen 1861.

2) Pflüger's Archiv I, 1868.

die Erweiterung in der pneumatischen Kammer eine hinreichende Grösse erlangen könnte, und dies blieb mir also noch näher zu untersuchen. Zu diesem Zwecke war es nothwendig, zuerst die Geschwindigkeit kennen zu lernen, mit welcher die Luft durch Oeffnungen von ähnlicher Weite wie die feinsten Bronchien, einströmen könnte. Wenn man dann die Weite der Oeffnung etwas veränderte, so konnten die dadurch bewirkten Unterschiede in der Geschwindigkeit einen Mafsstab zur Beurtheilung der wirklichen Verhältnisse abgeben.

Ich liess mir dazu eine kleine elastische Blase von 8 ccm Inhalt anfertigen, in welche die Luft durch einen röhrenförmigen Ansatz eintreten konnte. Wenn ich nun auf die äussere Oberfläche dieser Blase eine Saugkraft von bekannter Stärke wirken liess, so wurde die Blase, in derselben Weise wie die Lungen, durch den Luftdruck ausgedehnt. Die Eintrittsöffnung für die Luft konnte ich durch Einsetzen von Röhrchen mit capillaren Oeffnungen von verschiedener Weite verändern, und so liess sich das Verhältniss der Zu- oder Abnahme der Geschwindigkeit, mit welcher die Blase ausgedehnt wurde, leicht verfolgen. Ich sah darauf, dass die Oeffnungen der Röhrchen die Durchmesser der feinsten Bronchien, so wie sie von Henle und von Gerlach angegeben werden, nicht übertrafen, sie betrugen 0,35, 0,18 und 0,14 mm.

Von den Ergebnissen berücksichtige ich hier nur diejenigen, welche für die Beurtheilung der Verhältnisse in den Lungen einen Werth haben, und es sind dies die Verhältnisse der Geschwindigkeit zwischen den beiden feineren Röhrchen von 0,18 und 0,14 mm.

Bei Anwendung einer sehr schwachen Kraft verhielten sich die Geschwindigkeiten der Ausdehnung genau wie die Durchmesser der Oeffnungen, wann aber die Kraft verstärkt wurde, so nahm der Unterschied in einem viel grösseren Verhältnisse zu, und dies ist von Bedeutung für das angestrengtere Athmen bei asthmatischer Beengung.

Auch in der pneumatischen Kammer wurden die Versuche wiederholt, und daraus ergab sich, dass die verzögernde Einwirkung der

dichteren Atmosphäre neben der Beschleunigung durch die Erweiterung nicht in Betracht kommen konnte.

Wollen wir diese Erfahrung auf die Lungen anwenden, so wäre zuerst das Verhältniss zu bestimmen, in welchem die feineren Bronchien sich erweitern, und dieses muss dem Verhältnisse sehr nahe kommen, in welchem die Durchmesser der Lungen vergrössert werden. Das letztere finden wir aus den Beobachtungen Panums,[1] wo die Raumvermehrung in den Lungen in der pneumatischen Kammer die Grösse von 200—300 ccm erreichte. Hieraus ergiebt sich eine Zunahme der Lungendurchmesser um 3—4 Procente derjenigen Grösse, welche sie in der gewöhnlichen Ausathmungsstellung besitzen.

Wenn wir, hierauf gestützt, für die feinsten Bronchien eine Erweiterung der Durchmesser um 3 Procent annehmen, so könnte dadurch schon bei gewöhnlichem Athmen die Zunahme in der Geschwindigkeit des Luftzuflusses als eine Erleichterung empfunden werden. Bei langsamer Athemfolge und sehr tiefen Athemzügen könnte der Unterschied in der Geschwindigkeit der Einathmung sogar mit einfachen Mitteln gemessen werden.

Ich konnte den Versuch, die Dauer der Einathmung zu messen, bei einer Versuchsperson ausführen, welche durch wiederholte Arbeiten unter dem erhöhten Drucke allmählich ein sehr tiefes und langsames Athmen angenommen hatte. Im Mittel einer Reihe von Zählungen betrug hier die Dauer der Einathmung unter dem gewöhnlichen Luftdrucke 4,5 Secunden, und unter dem erhöhten Drucke 4,2 Secunden, was einer Verkürzung der Dauer um mehr als 3 Procent entsprechen würde.[2])

Dieses Ergebniss schliesst sich an die übrigen bekannten Thatsachen folgerichtig an, und bestätigt eine Erweiterung in den mittleren Durchmessern der engeren Luftwege. Wenn wir nun diese Erweiterung als die hauptsächliche Ursache der Erleichterung des Athmens betrachten müssen, so verkenne ich nicht, dass unter dem erhöhten Luftdrucke auch die vermehrte Sauerstoffaufnahme einen

---

1) Pflüger's Archiv I, 125.

2) Pflüger's Archiv 1875, 518.

Einfluss in dieser Richtung haben werde. Wenn Sie sich aber die im Eingange geschilderte rasche Wirkung vergegenwärtigen, die schon in der ersten Viertelstunde einer Sitzung eintritt, so kommt eine Betheiligung des Sauerstoffs dabei noch nicht in Frage, weil dessen Zufuhr zu dieser Zeit die gewöhnliche kaum überschreitet.

Neben den bisher erörterten Veränderungen der Athemweise beobachtet man unter dem erhöhten Luftdrucke noch andere, welche dadurch von Bedeutung sind, dass sie unter einem verminderten Luftdrucke in der umgekehrten Richtung auftreten. Sie berühren aber unseres engeres Thema nicht, und ich will Sie damit nicht aufhalten.

Wir gehen nun über zur Betrachtung der Nachwirkung.

Man findet bei der Beobachtung gesunder Personen, dass diejenigen, bei welchen die Veränderung der Athemweise in der pneumatischen Kammer sogleich stärker hervortritt, und es ist die Mehrzahl, auch schon nach wenigen Tagen eine deutliche Nachwirkung erkennen lassen. Die Athemfrequenz wird dann auch ausserhalb der Kammer gegen früher verlangsamt und die Tiefe der Athemzüge, sowie die Lungencapacität haben etwas zugenommen. Eine fortgesetzte Wiederholung des Aufenthaltes unter dem erhöhten Drucke vergrössert und befestigt die Nachwirkung. Andere, bei welchen die Veränderung der Athemweise unter dem erhöhten Drucke jedesmal etwas weniger stark ausgeprägt ist, zeigen nach wenigen Sitzungen noch keine Nachwirkung. Dieses abweichende Verhalten deutet darauf hin, dass die Nachgiebigkeit des Lungengewebes gegen den Luftdruck nicht bei Allen die gleiche ist.

Solche Personen nun, deren Lungen eine geringere Nachgiebigkeit besitzen, würden auch im Erkrankungsfalle der Wirkung des Luftdruckes einen grösseren Widerstand entgegensetzen, und für sie würde es angezeigt sein, die Zeit des Gebrauches viel länger auszudehnen, als es gewöhnlich geschieht. Ich kenne einige, die zwei Jahre hinter einander den ganzen Sommer hindurch, und zum Theil auch noch im Winter, täglich die Kammer gebrauchten und damit

zum Ziele kamen. Einer von diesen war ein practischer Arzt, der wegen chronischem catarrhalischem Asthma die Praxis hatte aufgeben müssen, und der sie nach zweijährigem Gebrauche wieder aufnehmen konnte. Man könnte den Fortschritt auch in anderer Weise beschleunigen, indem man die Sitzungen zweimal täglich nehmen liesse, was sich allerdings schwerer durchführen lässt. Ich machte einen derartigen Versuch im letzten September mit dem gewünschten Erfolge an einem Patienten, der wegen chronischem Asthma, ohne Bronchialcatarrh, aber mit chronischem Nasencatarrh, zur Operation der Muscheln bestimmt war, und der vorher versuchsweise nach Reichenhall geschickt wurde. Ein 14 tägiger Gebrauch und die gewöhnliche Behandlung des Nasencatarrhes hatten keinen Einfluss auf das Uebel, indem immer wieder die nächtlichen Beschwerden auftraten. Als aber dann zweimal täglich die Sitzungen genommen wurden, blieben nach einigen Tagen die Beschwerden vollständig weg, während der Nasencatarrh geblieben war. Ich bemerke, dass eine Veränderung der Witterung, die bisweilen günstig wirkt, nicht eingetreten war. Der Erfolg konnte hier nur ein vorübergehender sein, weil der Patient gleich darauf abreisen musste.

Forschen wir nach der Grundlage, aus welcher die Nachwirkung hervorgeht, so kann diese nur eine mechanische sein. Die Nachwirkung beruht zunächst darauf, dass nach Panum's und v. Vivenot's Beobachtungen die Erweiterung der Lungenstellung bis zu einem gewissen Grade eine bleibende wird. Dies ist eine Folge der wiederholten Zurückhaltung der Lunge in einer ausgedehnteren Stellung und beruht auf der elastischen Nachwirkung im Lungengewebe selbst.

Das Lungengewebe besitzt, wie alle elastischen Gewebe und Stoffe die Eigenschaft der elastischen Nachwirkung, die sich darin zeigt, dass nach wiederholter Dehnung innerhalb der Elasticitätsgrenzen das Gewebe bei der Zusammenziehung den anfänglichen Umfang nicht mehr ganz erreicht. Es ist dann eine Ruhezeit nothwendig, damit sich die früheren Verhältnisse wiederherstellen. Selbst bei der stärkeren Elasticität des Kautschuks habe ich dies bei öfterer Ausdehnung an der oben erwähnten Blase beobachtet, um so viel

eher darf es bei dem viel schwächeren Lungengewebe erwartet werden. Dieses besitzt unter allen elastischen Geweben wohl die vollkommenste, aber auch die schwächste Elasticität, und daher die grösste Nachgiebigkeit gegen äussere Einwirkungen.

Es ist ja bekannt, dass schon geringe Druckunterschiede eine Auftreibung von Lungenbläschen veranlassen können, aber das deutlichste Beispiel einer elastischen Nachwirkung giebt uns die Lungenblähung, welche bei asthmatischen und catarrhalischen Athembeschwerden nicht selten auftritt, und welche sich im Laufe von einigen Monaten wieder zurückbildet, wenn sich die Ursache nicht wiederholt.

Die Nachwirkung des erhöhten Luftdruckes auf die Erweiterung der Lungenstellung, und durch diese auf die Erweiterung der feineren Bronchien erklärt die andauernde Verbesserung der Athmung, welche tiefer wird, weil die Einathmung erleichtert ist, und langsamer, weil tiefer. Sie ist auch die Ursache einer Abschwächung der asthmatischen Anlage, die häufig genug einer vollständigen Heilung gleich kommt.

Es wird Ihnen vielleicht als ein Mangel erschienen sein, dass ich seither der catarrhalischen Zustände, die gewöhnlich das Asthma begleiten, nicht ausführlicher gedacht habe. Das Hinzutreten des Catarrhes würde die Bedeutung der besprochenen Verhältnisse nicht verändern, dagegen würde die Wirksamkeit des erhöhten Luftdruckes in einer bisher noch nicht erwähnten Richtung hervortreten, in welcher sie eine Abschwächung oder Beseitigung der catarrhalischen Congestion herbeiführen kann. Diese Wirkung ist eine Folgeërscheinung der erweiterten Lungenstellung, und sie ist es, welche die Verminderung der Blutmenge in den Capillaren und Venen, und die Verlangsamung des Pulses unter dem erhöhten Drucke bedingt. Auch die chronischen Catarrhe bleiben durch die Nachwirkung gebessert.

Ich kann auf diesen Gegenstand jetzt nicht mehr eingehen, allein ich erlaube mir die Herren Collegen, welche sich dafür interessiren, einzuladen, dem Versuche mit einem neuen Circulationsapparate bei-

zuwohnen, an welchem sich die Wirkungen der erweiterten Lungenstellung auf den Kreislauf verfolgen lassen.[1])

So sehr ich gewünscht hätte, das was Ihnen in meinen Mittheilungen neu erscheinen mag, eingehender zu begründen und weiter zu vervollständigen, so würde dies doch Ihre Geduld allzu sehr in Anspruch nehmen, und ich muss deshalb auf die später erfolgende Veröffentlichung meiner neueren Ergebnisse verweisen.

Das Wenige, was ich hier in gedrängter Kürze Ihnen vorlegen konnte, dürfte genügen, um die Wirkungsweise des erhöhten Luftdruckes bei Asthma als eine hauptsächlich mechanische und rein örtliche hinzustellen. Sie unterscheidet sich dadurch von den Wirkungen aller übrigen, gegen das Asthma angewandten Mittel. Es dürfte auch die Beurtheilung des Nutzens ermöglichen, welchen in bestimmten Fällen der Gebrauch des erhöhten Luftdruckes, entweder als hauptsächlichstes Mittel, oder zur Unterstützung neben einer anderen Behandlung gewähren könnte, und es dürfte vielleicht beitragen, für diese Heilmethode eine bestimmtere Stellung neben anderen Heilmethoden zu begründen. (Discussion verschoben.)

---

IV. Vortrag des Herrn Kochs (Bonn):

## Erläuterungen zu Präparaten.

M. H.! Im Auftrage des Vorstandes des diesjährigen Congresses, speciell des Herrn Leyden, habe ich eine kleine Ausstellung von für den Arzt vielleicht in vielen Fällen wichtigen, neuen Fleischpräparaten veranstaltet. Es handelt sich zur Zeit um fünf wesentlich verschiedenen Classen von Präparaten.

Erstens Fleischextracte nach System Liebig, hier repräsentirt durch den von der Compagnie Kemmerich in Südamerika her-

[1]) Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München, 1885.

gestellten Extract und sind diese Extracte durch die allgemeine Verbreitung des Liebig'schen Präparates als Genuss- und Reizmittel allgemein bekannt.

Zweitens die Extracte System Cibils, vertreten durch den flüssigen Fleischextract von Cibils und den von Kemmerich. Dieselben sind zu dünnem Syrup eingedickte Bouillon, welche durch Uebersättigung mit Kochsalz vor Zersetzung geschützt wird.

Drittens Fleischpeptonpräparate, welche neben den erregenden Bestandtheilen des Fleisches auch die ernährenden, in zum Theil ohne Weiteres resorbirbarer Form, als Albumosen und Peptone enthalten. Dieselben sind: die von Reinhardt in Berlin nach der Vorschrift von Leube und Rosenthal bereitete Fleischsolution, das nach meinem Verfahren jetzt in grossen Massen in Argentinien hergestellte Dr. Kochs'sche Fleischpepton und das seit einiger Zeit von Dr. Kemmerich hergestellte Präparat. Die Zusammensetzung dieser Präparate, rücksichtlich deren ich Sie auf die beigefügten Annalysen verweisen muss, sowie der Preis derselben ermöglicht eine ausgedehnte Anwendung derselben in allen Fällen, in denen es sich um eine schnelle und ausgiebige Ernährung handelt.

Viertens Präparate, welche in Fabriken pharmaceutischer Präparate in Frankreich mit Fermenten dargestellte Peptonlösungen sind. Dieselben sind das Pepton von Catillon, das von Defresne und das von Chapotaut. Alle diese Präparate schmecken sehr bitter und dürften durch diesen Umstand, sowie ihren hohen Preis und bedeutenden Wassergehalt sich nicht für eine Ernährung von Kranken in ausreichendem Maſse verwenden lassen.

Fünftens finden Sie Präparate, welche Gemenge von Peptonen und anderen zum Theil dem Arzneischatze entnommenen Mitteln darstellen. Es sind dies die Eisenpeptonat-Essenzen von Apotheker Pizzala in Zwingenberg mit 10% reinem Cognac versüsst, aromatisch oder mit $^1/_2$% Chininzusatz bereitet und Carnick's beef peptonoids von Reed und Carnick, New-York: ein feines trockenes Pulver, hergestellt aus Rindfleisch, Weizenkleber und eingedunsteter Milch.

Näher ist es nicht thunlich, an dieser Stelle auf die einzelnen Präparate einzugehen, jedoch wird die grosse Hülfe, welche in vielen Fällen eine geeignete ausgiebige Ernährung dem Arzte zu leisten im Stande ist, Sie gewiss veranlassen, die besprochenen Präparate einer experimentellen Prüfung zu unterwerfen. Ich bin gerne bereit, am Schlusse der Sitzungen erläuternde Erklärungen im Einzelnen zu geben.

---

V. Vortrag des Herrn Rossbach (Jena):

## Ueber die Bewegungen des Magens, des Pylorus und Duodenums.

Wer sich längere Zeit aufmerksam mit der Beobachtung und Untersuchung des kranken Magens abgegeben hat, kommt bald zur Ueberzeugung, dass nicht allein Störungen in der Absonderung des Magensaftes und im chemischen Vorgange der Verdauung an den wichtigsten Beschwerden Schuld sind, sondern dass häufig auch krankhafte Störungen der musculösen Bewegungen des Magens, des Pylorus und Darmes einen nicht unwesentlichen Antheil haben müssen, und zwar nicht blos bei gröberen, z. B. durch Carcinom, bedingten Veränderungen, wie Pylorusstenose, sondern auch bei Magenkrankheiten, die keine oder nur eine unbedeutende, pathologisch-anatomische Grundlage haben.

Während aber die chemischen Störungen im Verdauungsacte durch die vorzügliche Methodik der neueren Zeit eine eingehende Bearbeitung erfahren haben, und während wir über die An- und Abwesenheit der normalen Verdauungsflüssigkeit, des Pepsins und der Salzsäure, über die Anwesenheit von abnormen, durch krankhafte Gährungsprocesse gebildeten Säuren, wie Milch-, Butter-, Essigsäure, ferner über die normal schnelle und abnorm verlangsamte Verdauung uns rasch orientiren können: besitzen wir über das Verhalten der Magenbewegung bei Magenkrankheiten nur erst spärliche

Kenntnisse. Das wenige, was wir darüber wissen, verdanken wir namentlich der Kussmaul'schen Schule, aus der auch durch Pönsgen eine vorzügliche Zusammenstellung des gesammten gegenwärtigen Wissens über die motorischen Verrichtungen des menschlichen Magens hervorgegangen ist. Einige Thatsachen stammen aus der Beobachtung von Menschen, die sich eine Magenfistel zugezogen haben. Die letzteren sind aber deshalb nicht allgemeingültig zu verwerthen, weil bei denselben der Magen im Zustande mannigfacher Verwachsungen sich befindet und dadurch in seinen Bewegungen behindert wird, so dass die daran gemachten Beobachtungen nicht auf den nichtangewachsenen Magen übertragen werden können.

An unverletzten Menschen ist es nur dann möglich, über die Magenbewegung etwas zu erfahren, wenn die Bauchdecken nur dünn und mager und die Magenbewegungen hinlänglich stark sind. Und da auch selbst in diesen Fällen der Magen zum grössten Theil von der Leber und den Rippen bedeckt sein kann, so ist die Nichtwahrnehmung von Magenbewegungen kein Beweis, dass nicht solche doch vorhanden sind; auch über das Verhalten des Pylorus während der Verdauung und im nüchternen Zustand haben wir nur ganz wenige Beobachtungen, in letzterer Beziehung sogar keine.

Ferner ist das Verhalten des Duodenums und seiner Bewegungen zum Verdauungsprocesse überhaupt noch nie Gegenstand einer Untersuchung geworden.

Es ist in der Pathologie dieser Zustände erst dann möglich zu einer geeigneten Fragestellung zu gelangen, wenn die Physiologie derselben endlich einmal eine gründlichere Bearbeitung erfahren hat. Am Menschen wird das letztere aus begreiflichen Gründen nie möglich sein; und wir werden auch hier nicht umhin können, uns erst an Thieren genauere Grundlagen für unser Wissen zu verschaffen.

Ich habe mich daher diesen Untersuchungen bereits längere Zeit gewidmet und als Versuchsthiere Hunde benützt, die von frühester Jugend auf an gemischte Kost gewöhnt waren und deren Magen- und Verdauungsverhältnisse überhaupt die grösste Aehnlichkeit mit denen des Menschen haben.

Die Versuchsmethode, die ich dabei beobachtete, richtete sich vorzüglich darauf, dass die Bewegungen des Magens, Pylorus und Duodenums mit absoluter Sicherheit vom Auge wahrgenommen werden konnten. Dies war nur dadurch zu erreichen, dass in tiefer Morphiumnarkose der Unterleib geöffnet und der Magen, der Pylorus und das Duodenum blossgelegt wurden.

Es wurde zunächst constatirt, dass die Bewegungen an diesen drei Theilen in gleicher Weise ablaufen, gleichgültig ob man den Magen unter warmer Kochsalzlösung und durch eine gewärmte Glasplatte hindurch beobachtet, oder ob man denselben frei in der atmosphärischen Luft liegen liess. Um das Verhalten des Duodenums und des Pylorus mit den Augen gut und sicher wahrnehmen zu können, wurde das Duodenum bis in die unmittelbare Nähe des Pylorus aufgeschlitzt und zwar so, dass man noch gerade die Einmündungsstelle des Ductus choledochus und pancreaticus in den Darm gut sehen konnte.

Folgendes sind in Kürze die Hauptergebnisse meiner Untersuchungen. Ich gebe dieselben zusammenhängend, ohne jedesmal eigens hervorzuheben, welche Beobachtungen früher schon gemacht, welche neu von mir hinzugefügt sind, welche frühere Beobachtungen widerlegen oder frühere Widersprüche aufklären.

I. Ist der Magen mit Speisen gut angefüllt, so beginnen die peristaltischen Bewegungen des Magens zuerst schwach, allmählich immer stärker werdend, und dauern dann in voller Stärke 4, 5—8 Stunden fort. Die Bewegungen verlaufen aber nur in der dem Pylorus benachbarten Magenhälfte, die ich deshalb der Kürze halber die bewegte Partie des Magens nennen will. Der Fundus und die an diesen angrenzende Hälfte des Magens bleibt während der ganzen Verdauungszeit absolut ohne jede eigene Bewegung und ist nur mässig um den Inhalt contrahirt. Die Contractionen beginnen immer an derselben Stelle in der Mitte des Magens, schnüren den Magen daselbst tief ein und laufen dann wellenartig, immer in der Zeit von durchschnittlich 20 Secunden, bis zum Pförtner, an welchem sie wie abgeschnitten aufhören.

Die Contractionswelle schneidet auf der höchsten Höhe der Verdauung so tief ein, dass immer an der Stelle, wo sie läuft, der Magen gänzlich contrahirt ist und sich die Magenwände allseitig berühren. Auf der Höhe der Verdauung erreichen die von der Mitte des Magens beginnenden Contractionswellen, je mehr sie sich dem Pylorus nähern, eine immer grössere Stärke; am stärksten wird von ihnen der Magen an der Stelle eingeschnürt, die dem Antrum pyloricum Willisii beim Menschen entspricht.

Kaltes, nicht zu massenhaftes Getränk ruft eine Verstärkung der peristaltischen Bewegungen hervor, ebenso sehr warmes. Grosse Mengen kalten Wassers heben dagegen die Eigenbewegungen des Magens, der sich dann auch eiskalt anfühlt, bald gänzlich für längere Zeit auf.

Durch sehr tiefe Morphium- und Chloroformnarkose werden die Bewegungen sehr abgeschwächt, hören aber im Stadium der Verdauung nie ganz auf.

Dasselbe ist auch der Fall, wenn das Rückenmark in der Höhe des II. Halswirbels durchschnitten wird, oder wenn der oesophageale Vagus oder die Speiseröhre oberhalb der Cardia durchschnitten wird.

Während der Magen der sonst intacten Hunde um den Inhalt in einer gewissen mässigen Spannung zusammengezogen erscheint (Peristole), ist der Magen bei Thieren, denen das Halsmark durchschnitten ist, um die Speisen nicht zusammengezogen und erscheint in Folge dessen bedeutend grösser als der Magen derjenigen Thiere, deren Nervensystem intact geblieben ist.

Reizt man den Magen nach abgeschnittenem Speiseröhrenvagus oder durchschnittenem Rückenmarke faradisch von der Serosa aus, so entsteht zwar an dem Ort des Reizes eine starke Contraction und Einschnürung, dieselbe bleibt aber stehen und schreitet nicht peristaltisch weiter fort.

Eine andere als peristaltische Bewegung konnte ich nie wahrnehmen, namentlich nie die rotirend-reibenden Bewegungen Beaumont's.

Der leere, nüchterne Magen bei Hunden, die 24—75 Stunden gefastet haben, erscheint welk, klein und ist entweder ganz ohne jede

Eigenbewegung oder zeigt nur sehr selten ganz schwache Contractionen, eigentlich mehr Runzelungen.

Vom oesophagealen Vagus aus kann man durch electrische Reize sowohl kurz nach dem Tode, wie während des Lebens, stets sehr starke Magencontractionen auslösen, aber nur in der gegen den Pylorus zu gelegenen Hälfte; der Fundus bleibt auch bei der stärksten Faradisirung des Vagus bewegungslos. Wenn die Vagi abgeschnitten sind, beobachtet man aber keine fortschreitende Bewegung dieser Contraction, sondern dieselbe bleibt an dem Ort stehen und löst sich nach kurzer Zeit wieder.

II. Der Pylorus ist während der ganzen Verdauungszeit geschlossen und lässt vom ersten Beginne des Essens an 4—8 Stunden lang keinen Tropfen des Mageninhaltes in das Duodenum übertreten. Legt man auf die Darmseite des Pylorus blaues Lakmuspapier, so bleibt dieses während des ganzen Versuches schön blau. Der Verschluss des Pylorus ist während der ganzen Zeit der Verdauung ein so fester, dass man von der Darmseite aus den Finger selbst mit grosser Gewalt nicht hindurch zwängen kann. Erst gegen das Ende der Verdauungszeit im Magen lässt die feste Contraction nach, ohne dass aber der Pylorus offen wird; nur der Finger kann leichter in denselben eindringen, fühlt sich aber immer noch von den Wandungen desselben umspannt.

Die Entleerung des Magens in den Darm durch den Pylorus hindurch beginnt plötzlich, wenn die Speisen ihre Magenverdauung durchgemacht haben. Bei einem von mir beobachteten Hunde geschah dieses erst 8 Stunden nach dem Essen. An dieser langen Dauer der Magenverdauung mag die Morphiumnarcose und der Zustand der Thiere (Fesselung, Rückenlage) Mitschuld tragen.

Während also viele Stunden lang die heftigste Magenperistaltik keine Spur von Mageninhalt in den Darm zu treiben vermochte, befördert auf einmal eine peristaltische Bewegung, die keineswegs stärker ist als die früheren, in mehreren (4—5) Absätzen flüssige Massen in das Duodenum, und zwar nicht langsam fliessend, sondern unter ziemlichem Drucke spritzend.

Es können nun wieder viele peristaltische Wellen über den Magen bis zum Pylorus herlaufen, stärker und schneller wie die früheren, ohne dass sich sogleich der Pylorus wieder öffnet. In einem von mir beobachteten Fall dauerte es 20 Minuten, bis eine zweite Entleerung stattfand, und dabei war während dieser 20 Minuten der Pylorus keineswegs sehr fest geschlossen, sondern setzte dem eindringenden Finger nur geringen Widerstand entgegen. Es können nun wieder Pausen in der Entleerung eintreten; dann geht die Entleerung wieder Schlag auf Schlag, so dass mit jeder Magencontraction eine Entleerung verbunden ist.

Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass die Entleerung des Mageninhaltes nicht die Magencontractionen allein bewirken, sondern dass der Pylorus sich selbständig erweitern muss. Bei geschlossenem Pylorus sind die stärksten Magencontractionen nicht im Stande, die Speisen durch denselben hindurch zu pressen.

Wenn man von der Magenseite aus nach Eröffnung des Magens die Pylorusgegend in Augenschein nimmt, überzeugt man sich, dass der Verschluss nicht allein durch das Verschwinden des Lumens in Folge tonischer Contraction seines Muskels zu Stande kommt, sondern dass sich die Schleimhautfalten klappenförmig dagegen anlegen und den Austritt der Speisen rein mechanisch erschweren.

Ueber das Verhalten des Pylorus im nüchternen Zustande ist noch gar nichts Sicheres bekannt. In allen meinen Versuchen an Hunden, die 24—70 Stunden kein Essen erhalten hatten, war der Pylorus verschlossen und liess den vom Darm andrängenden Finger zwar nicht so schwer, wie während der Verdauung, doch immerhin nur mit einem gewissen Widerstand hindurchdrängen; nur einmal war der Widerstand so gross, wie in der Verdauung; es konnte in diesem Falle mein Finger ohne rohe, zerreissende Gewalt nicht in den Magen eindringen.

Der Festigkeitsgrad des Pylorusverschlusses schwankt, auch bei demselben Thiere und denselben physiologischen Zuständen, mannigfach, sodass man ihn mit dem Finger bald leicht, bald gar nicht öffnen kann.

Der Schliessmuskel am Pylorus ist somit, gleichgültig ob der Magen leer oder gefüllt ist, stets in einer solchen Spannung, dass der Magen vom Darme abgeschlossen ist.

Ob der Schluss des Pylorus bei leerem Magen auf activer, schwacher Contraction oder rein auf seinen elastischen Kräften beruht, muss ich dahingestellt sein lassen; doch ist mir letzteres das wahrscheinlichere, da auch nach dem Tode der Pylorus selbst bei starken passiven Bewegungen der Leiche den Mageninhalt nicht in den Darm übertreten lässt.

Jedenfalls ist so viel sicher, dass durch sensible Erregungen der Magenschleimhaut, z. B. in Folge aufliegender Speisen und in Folge des Verdauungsprocesses die Contraction des Pylorus stärker wird und ausserordentlich hohe Grade erreichen kann.

Durchschneidet man die Vagi an der Speiseröhre oder curarisirt man die Thiere stark, so hört der feste Verschluss des Pylorus auch bei gefülltem Magen auf und der Pylorus kann die Speisen im Magen nicht mehr zurückhalten.

Bei Durchschneidung des Rückenmarkes am zweiten Halswirbel zeigt sich der Pylorus geschlossen und es kann die Contraction desselben durch Einbringen von Speisen oder warmem Wasser in den Magen gesteigert werden. Es scheinen somit diejenigen Fasern, welche die sensiblen Reflexe von der Magenschleimhaut zum Pylorus vermitteln, nicht unterhalb dieser Stelle in das Rückenmark einzutreten.

Wie die Reizung der Magenschleimhaut reflectorisch den Pylorus beeinflusst, dessen Zusammenziehung verstärkend, so scheint nach mehreren Versuchen die im Pylorus gelegene Schleimhaut bei mechanischer Reizung umgekehrt die Magenmuskulatur zu beeinflussen und zwar im hemmenden Sinne. Jedesmal wenn ich meinen Finger in den Pylorus schob, sah ich die Magenperistaltik schwächer werden oder ganz aufhören.

Giesst man viel kaltes Wasser in den Magen, so bemerkt man, wie bereits erwähnt, die Contraction des Magens auf kurze Zeit stärker werdend, dagegen den Pylorusmuskel vollständig erschlaffend, sodass grosse Massen Getränke rasch den Magen durch den Pylorus

verlassen und in den Darm stürzen. Es ist gleichgültig, ob man das kalte Wasser bei gefülltem oder leerem Magen gibt; durch rasche Pylorusöffnung entledigt sich in beiden Fällen der Magen schnell seines Ueberschusses an Flüssigkeit und sorgt dadurch selbst dafür, dass die Speisen nicht zu sehr diluirt werden. Wenn sich der wässrige Mageninhalt und der Magen allmählich wieder erwärmen, wird auch der Pylorusverschluss sogleich wieder fester.

Warmes Wasser, wenn auch in grossen Mengen eingegossen, bringt den Pylorus nicht zur Oeffnung; es wird aber rasch im Magen durch Resorption verringert.

Das kalte Wasser scheint durch starke Durchkältung des Magens und die in Folge dessen eintretende Blutleere die Resorption herabzusetzen.

Wenn die Flüssigkeiten — ob kalt, ob warm — längere Zeit im Magen geblieben sind, findet man, z. B. nach 4 Stunden, beide in ihrer Menge gleich stark vermindert. Von drei Hunden desselben Alters und von demselben Wurf, von denen jeder 100 g in grobe Würfel geschnittenes Fleisch erhalten hatte, bekam der erste zum Fleisch zuerst 50, nach einer halben Stunde 300, nach einer weiteren Stunde 200 g kaltes Wasser mit der Schlundsonde eingegossen, der zweite ebensoviel gut warmes Wasser, der dritte gar kein Getränk. Bei der 4 Stunden nach dem Beginn des Versuches vorgenommenen Eröffnung der Magen waren in dem Magen des ersten Hundes noch 20 g, in dem des zweiten Hundes genau ebensoviel, in dem des dritten Hundes nur 3,0 g abfiltrirbarer Flüssigkeit.

Sowohl wenn man den Magen an irgend einer Stelle des serösen Ueberzuges durch electrische Reize zur Contraction bringt, als auch bei electrischer Reizung der Speiseröhrenvagi vermag man am Pylorus keine damit zusammenhängenden Contractionen oder Nachlass derselben in Abhängigkeit von jenen Reizungen nachzuweisen.

III. Das Duodenum ist in seinen Bewegungen und deren Verhältniss zu denen des Magens bis jetzt noch gar nicht studirt. Es zeigt ein merkwürdiges Verhalten.

Während des ganzen Verdauungsactes und während der Magen in der stärksten Peristaltik sich ergeht, ist das Duodenum absolut ohne jede Eigenbewegung. Ich habe es in 10 Versuchen, sogar während eines 8 Stunden andauernden Verdauungsprozesses im Magen unausgesetzt beobachtet und nie ist auch nur die Spur einer Contraction in demselben erschienen. Es ist gleichgültig, ob das Duodenum gänzlich von der äusseren Luft abgeschlossen und unter physiologischer Kochsalzlösung und Glasplatte betrachtet wird, oder ob es offen und frei daliegt. Man kann es zerren, dehnen, in seiner ganzen Länge aufschneiden, an den blutenden Rändern mit einem rothglühenden Galvanokanter brennen; man kann die Schleimhaut mechanisch, durch Aufdrücken der Finger, Wischen mit Filtrirpapier reizen: das Duodenum bleibt ohne jede Spur einer Eigenbewegung.

Wenn man es der Länge nach aufschlitzt, so biegt es sich sofort nach auswärts und zeigt dem Beobachter die Schleimhautfläche convex gekrümmt; auch in diesem Zustande tritt keine Bewegung ein.

Wohl aber sieht man während der ganzen Zeit der Verdauung die Secretion des Darmsaftes im Duodenum unausgesetzt fortgehen. Die Schleimhaut ist davon immer nassglänzend und so oft man auch dieselbe mit Filtrirpapier genau auftrocknet, ebenso oft wird sie wieder binnen einer halben Minute feucht von frisch abgesondertem Darmsaft. Ebenso wird während dieser Zeit fortwährend deutlich sichtbar die Galle in den Darm entleert und wahrscheinlich, doch nicht deutlich wahrnehmbar, auch der pancreatische Saft. Es wird, wie es scheint, im Darm für den künftigen Eintritt des sauren Magenspeisebreies ein Vorrath von neutralen und alkalischen Darmdrüsensäften aufgespeichert.

Die Entleerung der Galle scheint nicht in Folge von Contraction der Gallenblase zu Stande zu kommen, sondern sie ist synchron mit starken Bewegungen des Zwerchfelles und der Bauchmuskeln; die Gallenblase wird durch diese Contractionen gedrückt und dadurch verkleinert, in Folge dessen ein Theil Galle in die Ausführungs-

gänge und in den Darm entleert wird. Unterstützt wird dieser Vorgang bei geschlossener Bauchhöhle durch starke Füllung des Magens und damit zusammenhängender Raumbeschränkung im Unterleibe einerseits, durch starke Respirations-, Husten- und dergleichen Bewegungen andererseits.

Erst um die Zeit, wo der Pylorus sich öffnet, also kurz vor der ersten Entleerung von Mageninhalt in den Darm, beginnen die peristaltischen Contractionen des Duodenums und dauern nun fort, immer stärker werdend, so lange der Magen noch Speisebrei in den Darm spritzt. Dass nicht etwa das Gelangen des sauren Mageninhaltes auf die Schleimhaut des Duodenums Ursache der eintretenden Peristaltik des Duodenums ist, habe ich unzweifelhaft feststellen können durch die Beobachtung, dass die Eigenbewegungen des Duodenums immer kurz vor dem ersten Eintreten von Magensaft in dasselbe beginnen, und dann dadurch, dass ich in der Periode der Ruhe oft Salzsäuregemenge verschiedener Stärke auf die Schleimhaut künstlich aufträufelte, ohne dadurch Bewegungen des Duodenums auslösen zu können.

Erst wenn der Magen ganz entleert ist und wieder in den nüchternen Zustand eingetreten ist, dann stellt sich auch wieder Ruhe im Duodenum ein.

Es muss daher offenbar ein nervöser Zusammenhang zwischen der Innervation des Magens und des Pylorus bestehen, und man kann denselben in physiologischer Sprache vielleicht so ausdrücken, dass man sagt: Die durch die Speisen gesetzten sensiblen Reize der Magenschleimhaut bewirken reflectorisch zuerst eine stärkere Innervation des Pylorusschliessmuskels und eine Hemmung der Duodenalmuskelbewegung; zuletzt dagegen umgekehrt Erschlaffung des Pylorusschliessmuskels und Reizung der Bewegungsnerven für die Duodenalmuskeln.

Von teleologischen Gesichtspunkten aus betrachtet, hat die Duodenalruhe während der Verdauung im Magen offenbar den Zweck, die sich ansammelnden Darmsäfte nicht zu weit fortzuschaffen, sondern in unmittelbarer Nähe des Magens zu halten, damit zur Zeit,

wo endlich der saure Mageninhalt in den Darm stürzt, derselbe sogleich in dem ersten Beginn des Darmes neutralisirt und darmgerecht gemacht werde.

Ich schliesse diese Mittheilungen, glaube aber durch dieselben gezeigt zu haben, dass bezüglich der Bewegungen des Magens, Pylorus und Duodenums noch eine ganze Reihe von Fragen auch in der menschlichen Physiologie und Pathologie gelöst werden muss. Die Nutzanwendung für die Pathologie des Magens behalte ich mir für meine ausführlicheren Veröffentlichungen vor.

(Schluss der Sitzung 5 Uhr.)

# V. Sitzung.

(Freitag, den 10. April, Vormittags 9 Uhr.)

Vorsitzender: Herr Gerhardt.

## Ueber Bronchialasthma.

Referent: Herr Curschmann (Hamburg):

Die Lehre vom Asthma ist eine der viel umstrittensten in der modernen Pathologie.

Die ältere Medicin machte sich die Sache leichter: Sie unterschied nicht zwischen Asthma und Dyspnoë und warf so unter Statuirung zahlloser Asthma-Arten die heterogensten Dinge bunt durcheinander.

Schon Ende vorigen und im Beginne dieses Jahrhunderts wurde durch Sauvages[1]) und Sagar[2]), ganz besonders aber durch Cullen[3]), dem sich von seinen Landsleuten Withers, unter den Deutschen zuerst Wichmann[4]) anschlossen, das Asthma von anderen Arten der Dyspnoë getrennt und als eine selbständige Erkrankungsform hingestellt.

Doch dies sollte nicht von langer Dauer sein.

Das Aufblühen der physicalischen Diagnostik während der ersten Decennien dieses Jahrhunderts half den Aerzten mehr und mehr,

---

1) Nosologia methodica, Bd. I.

2) Systema morborum, Edit. II.

3) Abhandl. von der Engbrüstigkeit. Aus dem Engl. Leipzig 1787.

4) Ideen zur Diagnostik, Hannover 1796. Vergl. über die ältere Literatur namentlich auch die Monographie von Bergson.

Fälle von vermeintlichem essentiellem Asthma auf organische Veränderungen zurückführen und so das Feld beträchtlich einengen, bis man schliesslich wieder das Kind mit dem Bade ausschüttete und das genuine Asthma völlig leugnete (Rostan[1]), Bouillaud[2]), Louis[3]).

So weit wie diese Autoren war Laennec, der Vater der ganzen Bewegung, nicht gegangen. Wenn er auch durch Aufstellung seines Catarrhe sec dem essentiellen Asthma viel an Boden entzogen, so wagte er es doch nicht, dasselbe gänzlich zu leugnen.

Erst im Jahre 1841 trat Romberg[4]) wieder mit Festigkeit für das genuine Asthma ein; gestützt auf Reisseisens[5]) anatomischen Nachweis der Bronchiolenmusculatur und die Williams'schen Experimente handelte er in seinem berühmten Lehrbuche das Asthma geradezu als Spasmus bronchialis ab.

Ihm schloss sich Bergson in seiner bekannten Monographie[6]) an, die nun auf eine gewisse Zeit für das nervöse Asthma mafsgebend wurde und wenigstens in Deutschland dasselbe etwas zu sehr in den Vordergrund drängte.

Auch in anderen Ländern, so namentlich in England, wo später Salter[7]) sich um die ganze Lehre grosse Verdienste erwarb, galt nun das nervöse Asthma für gesichert.

Der Kampf drehte sich von jetzt ab auf weit engerem Gebiet. Es handelte sich wesentlich um den speciellen Mechanismus des athmatischen Anfalles und zunächst wieder um Bekämpfung des spasmus bronchialis. Die Führung übernahmen Wintrich[8]) und nach ihm

---

[1]) Mémoire sur cette question: L'asthme des vieillards est-il une affection nerveuse? Paris 1878.

[2]) Suntne asthma et angina pectoris symptomata, suntne essentialia? Paris 1828.

[3]) Mémoire sur l'emphysème. Paris 1826.

[4]) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1841.

[5]) Ueber den Bau der Lungen. Gekrönte Preisschrift. Berlin 1822.

[6]) Das krampfhafte Asthma der Erwachsenen. Nordhausen 1850.

[7]) Edinb. med. Journ. T. V, 1859.

[8]) Virchow, Handbuch der speciellen Pathologie. Bd. V, Abth. 1. Erlangen 1854.

Bamberger[2]), welche an Stelle des letzteren den Zwerchfellkrampf setzten, Ersterer indem er bestritt, dass die vermeintlichen Folgen des Bronchospasmus überhaupt durch diesen zu erzeugen seien, Letzterer, indem er noch weiter gehend geradezu behauptete, Bronchialkrampf mache nicht Tiefstand, sondern im Gegentheile Hochstand des Zwerchfelles, Verkleinerung des Thoraxumfanges und Einziehung der Intercostalräume.

Den scharfsinnigsten und erfolgreichsten Gegner fanden diese Autoren in Biermer[3]), welcher gestützt auf die mittlerweile erschienenen physiologischen Arbeiten von Paul Bert[4]) bewies, dass die klinischen Erscheinungen des Asthma, besonders die Lungenblähung und die exspiratorische Dyspnoë gerade am natürlichsten auf den physiologisch wohl fundirten Bronchospasmus zu beziehen seien.

In seiner bekannten Arbeit über das Bronchialasthma wurde ihm Leyden[5]) ein bedeutender Bundesgenosse. Auch er nahm den Bronchospasmus als gesichert an und that darin einen für die ganze Lehre wichtigen Schritt vorwärts, dass er darauf aufmerksam machte, dass dem Bronchialasthma eine Erkrankung der Bronchialschleimhaut zu Grunde liege, welche durch ein eigenthümliches Sputum und die in demselben zur Ausbildung kommenden, von Charcot bereits bei anderen Processen beschriebenen Crystalle sich characterisire, Crystalle, die wahrscheinlich als directe Excitantien im Verhältniss zum asthmatischen Anfalle ständen.

Aber die Debatte, welche nun in den Bronchien eine sehr beschränkte Localisation gefunden hatte, bekam alsbald dadurch eine andere Richtung, dass Weber[6]) und in Anschlusse an ihn Störk[7])

[2]) Würzburger med. Zeitschrift. Bd. VI.

[3]) Ueber Bronchialasthma. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann. Nr. 12, 1870.

[4]) Leçons sur la physologie comparée de la respiration. Paris 1870.

[5]) Zur Kenntniss des Asthma bronchiale. Vortrag auf der Rostoker Naturforschervers. 1871, Tagebl. S. 24, u. Virchow's Archiv, Bd. 54.

[6]) Leipziger Naturforscherversamml. 1872, Tageblatt S. 159.

[7]) Mittheilungen über Asthma bronchiale und die mechanische Lungenbehandl. etc., Erlangen 1875.

die acute Verlegung des Bronchiolen-Lumens zwar zugaben, die Veranlassung derselben aber nicht in einer tonischen Contraction der Musculatur der Bronchiolen fanden, sondern in einer durch vasodilatatorische Neurose bedingten acuten Hyperämie und stenosirend wirkenden Schwellung ihrer Schleimhaut. Störk fügte als erhärtendes Moment die während des Anfalles direct laryngoscopisch beobachtete Hyperämie der Schleimhaut der grossen Luftwege hinzu, liess aber, indem er den Bronchospasmus bekämpfte und dafür den Zwerchfellkrampf als accidentelles Moment concedirte, erkennen, dass er dennoch das spastische Element bei der Asthmatheorie nicht für entbehrlich halte.

Riegel[1]), dem wir eine ausführliche systematische Bearbeitung der Asthmalehre verdanken, neigte in derselben wieder, auf Gerlach's[2]) und Gillary's[3]) neueste Arbeiten gestützt, mehr der Theorie des Bronchialkrampfes zu, bis er in jüngster Zeit auf experimentellem Wege wiederum dazu kam, für den Zwerchfellkrampf und gegen den Bronchospasmus aufzutreten.

Wir sehen aus diesen kurzen historischen Notizen, die im Laufe des Vortrages an passender Stelle noch zu vermehren sein werden, wie die Asthmalehre mit dem Wandel der medicinischen Anschauungen im Allgemeinen wie im Einzelnen zwischen Extremen hin- und herschwankte und wie die ganze Frage, heute zwar auf weit engerem Terrain als früher zur Entscheidung stehend, noch in den wichtigsten Beziehungen der Klärung bedarf.

Ein Umstand, an dem die ganze Doctrin krankt, kann nicht scharf genug hervorgehoben werden:

Man hat literarisch und practisch bisher die mannigfachsten, zum Theil ganz heterogenen Krankheitsformen, welche zum Asthma zu führen pflegen, nicht genügend von einander getrennt und in Monographieen wie systematischen Darstellungen hat sich das Bewusstsein zu sehr

---

1) Ziemssen's Handbuch, Bd. IV. Zweite Hälfte, II. Aufl., 1877.
2) Pflüger's Archiv, Bd. XIII, Heft 10 u. 11.
3) Nederland'sch Tijdschr. voor Geneeskunde, Jahrg. 1876.

verwischt, dass man auch in dem sog. nervösen oder Bronchialasthma fast nur einen symptomatischen Sammelbegriff vor sich hat, einen Sammelbegriff wie etwa den des Morbus Brightii oder der Angina pectoris.

Dieser Mangel an Klarheit und genügender Sonderung erzeugte die unnöthig scharfen Gegensätze in Bezug auf Aetiologie und Wesen des Asthma und damit auch bezüglich seiner Prognose und Therapie. Die einen sahen in dem Asthma ausschliesslich einen Bronchial- oder Zwerchfellspasmus, die anderen zeichneten das Bild durch die Schablone der vasodilatatorischen Neurose und die jeweilige einseitige Auffassung musste auch der Prognose und Therapie ein schematisches Gepräge geben. Ich brauche in dieser Beziehung nur an den Wintrich'schen Standpunkt zu erinnern und aus allerjüngster Zeit an das später ausführlich zu berücksichtigende „Nasenasthma".

Wenn unsere heutige Discussion im Allgemeinen und Besonderen ein greifbares Resultat haben soll, wenn sie vor Allem präcise sondern soll das Feststehende von dem Hypothetischen, so ist es nothwendig das Thema scharf zu umgrenzen.

Wir beschäftigen uns hier nur mit dem Asthma im engeren Sinne, dem vielfach auch als nervöses oder genuines Asthma bezeichneten Krankheitszustande.

Der Verlauf unserer Verhandlungen wird mir hoffentlich recht geben, wenn ich bei der allgemeinen Umgrenzung des Themas von ätiologischen Kriterien absehe und vom rein klinischen Standpunkte nur diejenigen Formen hier behandle, wo die rasch, oft fast plötzlich zu extremer Höhe ansteigende, ebenso oder doch relativ schnell wieder abfallende Dyspnoë in den feineren Luftwegen ihren Sitz hat, eine vorwiegend exspiratorische ist und mit acuter Lungenblähung, verlängertem Exspirium und häufig verlangsamter Respiration einhergeht.

Will man diese so characteristischen Zustände übersichtlich gruppiren, so wird das einfachste Schema das beste sein.

Man wird unterscheiden:

1. ein primäres (essentielles) Asthma, d. h. diejenigen Formen, wo die Anfälle directe Folge einer Erkrankung des Innervations-Centrums des Respirationsapparates oder dessen centrifugaler Leitungsbahnen sind;
2. ein secundäres (symptomatisches) Asthma, welches die so zahlreichen Fälle umfasst, wo das Asthma durch pathologische Veränderungen der verschiedenartigsten anderen Körpertheile, sei es des Respirationsapparates, sei es anderer demselben oft ganz fern gelegener Organe indirect, meist reflectorisch hervorgerufen wird.

Dieses secundäre Asthma thut man gut, noch einmal in zwei grosse Gruppen zu theilen:

a) Fälle mit unveränderten,
b) solche mit pathologisch veränderten Lungen.

Von der Bezeichnung „nervöses“ Asthma habe ich bei dieser Eintheilung geflissentlich abgesehen. Sie ist eine zu allgemeine, zu unbestimmte. Der Ausdruck „spastisches Asthma“, den man vielfach an seine Stelle gesetzt sieht, leidet am Gegentheile: er ist zu eng gegriffen gegenüber den auf vasomotorischen Störungen der Respirationsschleimhaut zurückgeführten Asthmafällen, deren Existenz, wie wir sehen werden, durchaus nicht von der Hand zu weisen ist.

Wollte ich diesem letzteren Umstand Rechnung tragend an Stelle des spastischen den Namen „Bronchialasthma“ setzen, der bis jetzt am gebräuchlichsten war und auch unserem heutigen Thema, freilich ohne mein Zuthun, als Bezeichnung dient, so würde ich vielleicht mit Recht mit meinem verehrten Mitreferenten, Herrn Riegel, in Conflict gerathen, welcher den Zwerchfellkrampf als eine der Ursachen des Asthma heute voraussichtlich in ein helles Licht stellen wird.

Man wird, das bin ich überzeugt, die Bezeichnung „Bronchialasthma“, wenn man sie überhaupt beibehalten will, nicht im Sinne des Bronchospasmus oder, allgemeiner ausgedrückt, der die acute

Dyspnoë bedingenden Verlegung der sonst normalen Bronchiolen gebrauchen dürfen, sondern sie lediglich vom anatomischen Standpunkte auf diejenigen Zustände beschränken, wo das Asthma mit einer dauernden Erkrankung des Athmungsapparates, speciell der Schleimhaut der feineren Bronchialverzweigungen verknüpft ist.

Das Bronchialasthma in diesem anatomischen Sinne würde dann die zweite (b) der von mir vorher aufgestellten beiden Gruppen des secundären Asthma repräsentiren.

Beginnen wir die speciellen Erörterungen mit dieser Form.

Wenn auch schon Laennec mit seinem, freilich ziemlich unbestimmt gehaltenen Catarrhe sec und (1800) Bré in schärferer Weise auf eine dem Asthma zu Grunde liegende Bronchialerkrankung hingewiesen hatten, so konnten diese Keime doch unter dem Einflusse der Arbeiten über das rein nervöse Asthma sich nicht gedeihlich entwickeln, bis endlich, wie bereits erwähnt, Leyden in seiner bekannten Arbeit die Angelegenheit wieder in Anregung brachte.

Wesentliche neue Arbeiten und Funde schlossen sich aber auch an diese während der folgenden Jahre nicht an, mit Ausnahme einer Studie von Ungar[1]) über die Charcot-Leyden'schen Crystalle.

Die relativ grosse Häufigkeit des Asthma in Hamburg führte mich im Jahre 1879 und den darauf folgenden Jahren dazu, von eingehenderen Untersuchungen der Sputa ausgehend, den betreffenden Fragen näher zu treten und meine Resultate auf dem ersten Congresse[2]) und dann in einer meine damaligen Behauptungen ausführlich motivirenden Arbeit über Bronchiolitis exsudativa[3]) nieder zu legen.

Ich suchte zu beweisen, dass es eine besonders häufig mit typischem Asthma verknüpfte, meist chronische, zuweilen hereditäre, fast jedem Alter und beiden Geschlechtern zukommende Erkrankung der Bronchiolen gäbe, welche durch ein eigenartiges zähes, hühner-

---

[1]) Centralbl. für klin. Medicin, Bd. I.

[2]) Verhandl. des I. Congr. für innere Medicin. Wiesbaden 1882.

[3]) Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XXXII.

eiweissartiges Sputum und eine je nach der Natur der einzelnen Fälle oder dem Termine der Untersuchung mehr oder minder grosse Menge höchst characteristischer Gebilde in demselben sich auszeichne, die von mir sogenannten Spiralen und Centralfäden und mit diesen in engster Verbindung die von Leyden beschriebenen Crystalle.

Ich glaubte diese Erkrankungsform von der gewöhnlichen catarrhalichen Affection der Bronchiolen ebenso, wie von der fibrinösen Bronchiolitis scharf trennen zu müssen, schlug für sie den, zu meiner Freude seitdem vielfach adoptirten Namen Bronchiolitis exsudativa vor.

Fälle derselben Art hat offenbar auch Leyden seiner obengenannten Arbeit zu Grunde gelegt und in einer seiner Krankengeschichten, jedoch ohne die Sache weiter zu verfolgen, der Gebilde Erwähnung gethan, welche ich als Spiralen beschrieb. Auch Ungar[4]) (in Anschlusse an seine erste vorher citirte Arbeit) hat sich gleichzeitig mit mir mit derselben Krankheitsform beschäftigt; doch befinde ich mich in Bezug auf die wichtigeren seiner Schlüsse im Gegensatze zu ihm. Eine interessante, mir in allen Punkten zustimmende Arbeit hat endlich Zenker[5]) in directem Anschlusse an die meinige publicirt.

Ich hatte gleich bei meiner ersten Publication betont und darf dies hier wiederholen, dass man die exsudative Bronchiolitis als eine selbständige Krankheit aufzufassen habe und dieselbe nicht mit dem sogen. Bronchial-Asthma absolut identificiren dürfe. Dasselbe sei nur ein ganz besonders häufiger Folgezustand des Uebels, ein so gut wie constanter, wenn dasselbe gewisse Grade erreicht. Es war mir besonders nothwendig erschienen, diesen Satz hervorzuheben, weil sicher zu erwarten stand, dass alsbald nach den so auffälligen Spiralen gesucht, und wenn einmal eine solche ohne Asthma sich fände, dies als vernichtende Thatsache gehörig hervorgehoben werden würde.

---

4) Verhandl. des I. Congr. für innere Medicin. Wiesbaden 1882.

5) Curschmann'sche „Spiralen" im Sputum bei Bronchialasthma. Deutsch. Arch., Bd. XXXII.

Es gehört eben nicht schlechthin die Existenz einer Bronchiolitis zum Zustandekommen des Asthma, es müssen noch eine bestimmte Ausdehnung des Processes im Bronchialbaum und eine bestimmte Reizbarkeit vorhanden sein, Verhältnisse, die insofern in Wechselbeziehung stehen, als eine besondere Irritabilität schon bei geringerer Ausdehnung der Bronchiolitis zum Asthma führen kann, und das letztere bei minderer Reizbarkeit um so eher hervorgerufen werden wird, je grössere Strecken des Bronchialbaumes in der fraglichen Weise verändert sind.

Dazu kommt noch das Moment der Dauer des Processes, indem nur die chronische Form zum Asthma führt, während die acute exsudative Bronchiolitis, wie man sie als nicht allzu seltene Complication der fibrinösen Pneumonie nachgewiesen hat (Vierordt,[1]) v. Jaksch,[2]) Vincenzo,[3]) Pel,[4]) Curschmann[5]), bisher stets ohne asthmatische Anfälle beobachtet worden ist, wobei dahingestellt bleiben mag, ob die Acuität oder geringe Ausdehnung des Processes oder, was am wahrscheinlichsten, beide zusammen in dieser Beziehung Ausschlag gebend sind.

Was die Art der der chronischen Spiralen-Bronchiolitis zugehörigen asthmatischen Anfälle betrifft, so haben dieselben die oben geschilderten typischen Eigenschaften: immer acute Lungenblähung, meist exspiratorische Dyspnoë bei verlängertem Exspirium und verminderter oder normaler Zahl der Athemzüge. Wo auch das Inspirum wesentlich erschwert und die Respirationsfrequenz eine erhöhte ist, handelt es sich um Complicationen, meist von Seiten der gröberen Bronchien, des Lungenparenchymes oder des Herzens, welche zum Theile bei längerem Bestande der Bronchiolenerkrankung fast

[1]) Berliner klin. Wochenschrift, 1883, No. 29.

[2]) Centralbl. für klin. Medicin, 1883, No. 31.

[3]) Delle Spirali di Curschmann nell' espettorato degti Asmatici e dei Pneumonici. Anali univers. di Medic. Vol. 267, 1884.

[4]) Zur Deutung der sogen. Spiral- und Centralfäden im Sputum. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd., IX, Heft I.

[5]) Deutsch. Arch. f. klin. Medicin, Bd. XXXVI.

nothwendige Consequenzen derselben und selbst die Ursache des tödtlichen Ausganges sind.

Ein gewisser Unterschied des bronchiolitischen Asthma von anderen rein nervösen Formen besteht darin, dass bei dem ersteren die Dyspnoë häufig etwas weniger rasch, selten plötzlich den Höhepunkt erreicht und langsamer von demselben absinkt.

Es liegt ferner in der Natur der Affection, dass die anfallfreien Zeiten nicht ganz ohne krankhafte Symptome zu sein pflegen. Viele Kranke haben beständig etwas Husten oder Kurzluftigkeit mit meist spärlichem Spiralen-haltigem Auswurfe, Erscheinungen, die auf die langsam sich fortspinnende chronische Bronchiolitis bezogen werden müssen.

Nicht selten werden dieselben sogar von stunden- oder selbst tagelanger einfacher Dyspnoë befallen. Dies namentlich in späteren Stadien des Uebels, wo bei den meisten gewisse Consecutiverscheinungen zur Ausbildung gekommen sind.

Hierher gehören besonders dauerndes Emphysem, chronischer Catarrh der gröberen Bronchien und hieran sich anschliessend Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens mit schliesslicher Degeneration seiner Muskulatur. Ein Kranker in diesem Stadium unterscheidet sich, namentlich wenn der Catarrh der grösseren Bronchien sich besonders geltend macht, bei flüchtiger Beobachtung und ohne Berücksichtigung der Aetiologie nicht wesentlich von einem gewöhnlichen Emphysematiker. Und so ist es auch sicher gerade die Bronchiolitis exsudativa, deren in diesem Stadium stark verwischtes Krankheitsbild zu der seit langem und bis in die jüngste Zeit hervorgehobenen Ansicht geführt hat, das sogenannte Bronchial-Asthma sei eine nicht seltene Consecutiverscheinung der mit Emphysem verknüpften gewöhnlichen chronischen Bronchitis.

Es fragt sich nun: Wie denkt man sich die causalen Beziehungen des bronchiolitischen Processes zum Asthma?

Bei Beantwortung dieser Frage wird man auf zwei Verhältnisse Bezug nehmen müssen:

1. auf die chronischen Veränderungen der Bronchiolen-Schleimhaut selbst, und
2. auf die im Sputum enthaltenen wichtigsten Producte derselben: die Spiralen, deren constantes Vorkommen, deren so häufig besonders massige Expectoration, nachdem das Asthma seinen Höhepunkt überschritten, deren zur Intensität des Asthmas häufig in directer Beziehung stehende Quantitätsverhältnisse ihnen eine wichtige Rolle bei der Erzeugung der Anfälle mit Sicherheit zuweisen.

Die bronchiolitischen Veränderungen der Schleimhaut bedingen sicher eine erhöhte Reizbarkeit derselben, eine Reizbarkeit, deren wir uns nicht entschlagen dürfen, wenn wir das Asthma — was für mich absolut sicher ist — als einen von hier reflectorisch ausgelösten, zunächst einmal ganz allgemein gesagt, nervösen Zustand betrachten.

Das Asthma im Gegensatze hierzu lediglich als die Folge einer durch die Veränderung der Schleimhaut und die Producte derselben, die Spiralen, gestörten Durchgängigkeit, mithin einfach als ein Obstructionsphänomen zu betrachten, schien mir von vorne herein ausgeschlossen, so verführerisch diese Idee auch ihrer grossen Einfachheit sein mochte und so sehr sie sich Jedem aufzudrängen sucht, welcher, nachdem der Sturm des asthmatischen Anfalls sich gelegt, das oft massenhafte, mit Spiralen dicht erfüllte eigenartige Bronchialsecret vor Augen hat. Dieser Verführung ist in der That auch Ungar nicht entgangen. Er hat ungemeinen Fleiss und Sorgfalt darauf verwandt, die einfache Obstructionstheorie für das Bronchialasthma zur Geltung zu bringen (vergl. die Verhandlungen des ersten Congresses). Die Angelegenheit ist damals bereits im Anschlusse an den Ungar'schen Vortrag eingehend besprochen worden und wird auch heute wieder zur Sprache kommen. Ich beschränke mich daher darauf, das zu wiederholen, was ich damals in stricter Uebereinstimmung mit den Herren Leyden und Riegel erklärte.

Die Verlegung eines grösseren Theiles des Lumens der Bronchiolen durch allmählich sich ausbreitende Schwellung der Schleimhaut, Ansammlung des zähen Secretes und Anhäufung der Spiralen

kann an sich nur eine einfache Dyspnoë zu Stande bringen, die eigentliche asthmatische Natur der Dyspnoë aber, das rapide, zuweilen plötzliche Ansteigen vom normalen Befinden oder leichter Kurzluftigkeit zum höchsten, an Erstickung grenzenden Grad der Athemnoth, das, sei es spontane, sei es therapeutisch veranlasste eben so rasche Aufhören derselben kann nur begriffen werden unter Zuhülfenahme eines Momentes, welches das bereits verengerte Bronchiolenlumen plötzlich ganz zu verlegen und eben so rasch wieder zu verschwinden vermag. Ich glaube, um auf das Specielle zu kommen, man kann eines von der Schleimhaut der Bronchiolen ausgelösten Krampfes der Bronchialmusculatur nicht entrathen und wird in diesem das Wesen des bronchiolitischen Asthmaanfalles erkennen müssen.

Wenn ich, wie schon Einganges meines Vortrages hervorgehoben wurde, durchaus nicht zweifle, dass auch andere Zustände in dieser Weise wirken können, wenn ich sogar besonders betonen zu müssen glaubte, dass die ganze Lehre lange Zeit an einer theoretischen Einseitigkeit krankte, so meine ich, dass man für das bronchiolitische Asthma keine Ursache hat den Bronchospasmus fallen zu lassen. So glaube ich nicht, dass die alte Wintrich-Bamberger'sche Theorie des Zwerchfellkrampfes, welche durch Riegel's[1]) Studien neuerdings wieder zu grossem Interesse gelangt ist, für die fragliche Asthmaform von besonderer Bedeutung ist und auch Riegel hat in dieser Beziehung keine positiven Angaben gemacht.

Wenn Riegel die Wirkungen der tonischen Contractionen der Musculatur der Bronchiolen bei vorher normaler Weite der letzteren sehr gering veranschlagt, so wird ihm, vom Standpunkt seiner physiologischen Deductionen, jeder zustimmen müssen. Es ist für mich auch nicht zweifelhaft, dass gewisse rein nervöse, d. h. bei intacten Lungen zu Stande kommende Asthmaformen grossen Theils oder ganz auf Zwerchfellkrampf zu beziehen sind. Bei der Bronchiolitis exsudativa aber muss die an sich wenig ausgiebige Wirkung des Bronchiolenspasmus darum von grösster und für die Verlegung

[1]) l. c.

des Lumens der Bronchiolen völlig ausreichenden Wirkung sein, weil diese durch Schleimhautschwellung zähes Secret und Spiralen bereits so sehr verlegt sind, dass das kleinste accidentelle Moment sie dem totalen Verschlusse nahe bringt.[1] Aber auch abgesehen davon, dass der Bronchiospasmus mir für den gegebenen Fall vollkommen auszureichen scheint, muss ich hervorheben, dass er bestimmte klinische Erscheinungen des Anfalles erklärt, für die man im Zwerchfellkrampfe vergebens eine Interpretation suchen würde. Ich meine vor allem gewisse Veränderungen der auscultatorischen Phänomene und hier besonders die Rhonchi sibilantes, welche auf der Höhe des Anfalles besonders intensiv, vor demselben fehlen, mit seinem Nachlass wieder schwinden und in ihrer Entstehung demnach nicht anders zu erklären sind, als durch ein acut sich entwickelndes, passageres Hinderniss für den Durchtritt der Luft von und nach den Alveolen.

Will man, den Riegel'schen Experimenten folgend, neben dem Bronchospasmus als accidentelles Moment auch noch den Zwerchfellkrampf gelten lassen, wie dies Leyden thut,[2] so ist dies nicht bewiesen, aber discutabel.

Durch meine bisherigen Ausführungen habe ich mich schon positiv der mehrfach aufgeworfenen Frage gegenüber gestellt: Ist das Asthma bei der chronischen Bronchiolitis das secundäre, oder ist nicht umgekehrt das so characteristische spiralenhaltige Sputum die Folge eines das Asthma erzeugenden acuten Erkrankungsprocesses der Bronchiolenschleimhaut?

Wir kommen hiermit auf die bereits früher erwähnte, neuerdings wieder von Moritz[3]) in einer auf Selbstbeobachtung basirten Arbeit betonte vasodilatatorische Neurose und auf den Catarrhus acutissimus von Traube[4]) und Fräntzel[5]).

---

1) Vergl. meine erste Arbeit, deutsch. Arch. Bd. 32. S. 13.

2) Sitzungsprotocoll des Vereins für innere Medicin, 4. Dec. 1882 Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. VI, S. 274.

3) Ueber Asthma bronchiale, Petersburg 1884. Sep. Abdr.

4) Gesammelte Abhandlungen, herausgegeben von A. Fränkel.

5) Charité-Annalen, Bd. IV, 1877.

Vom Catarrhus acutissimus kann schon darum keine Rede sein, weil, wie ich früher dargethan,[1]) die so complicirt beschaffenen Spiralen unmöglich einem einfachen acuten Catarrhe ihre Entstehung verdanken können, vielmehr einem ganz eigenartigen Processe zugeschrieben werden müssen. Ein gleiches lässt sich von der vasodilatatorischen Schleimhauthyperämie sagen, deren Secretionsproducte ja ebenfalls nicht complicirtere als bei einfachem Catarrhe sein würden. Für beide Affectionen fällt aber die Möglichkeit einer causalen Rolle schon dadurch allein weg, dass eben an jedem einzelnen Falle der chronische Verlauf der exsudativen Bronchiolitis und das beständige Fortdauern derselben auch während der asthmafreien Zeit sich mit Leichtigkeit nachweisen lässt.

Einen besonders interessanten Beleg hierfür giebt die so häufige und für einzelne Patienten geradezu constante bedeutende Länge der stets unverzweigten Spiralen. Der exsudative Process führt offenbar in jedem befallenen Bronchiolus zu einer mehr oder weniger langsamen, aber permanenten Bildung von Spiralen, deren fertige Theile beständig nach den weiteren Bronchien hin vorgeschoben, und hier in verschieden langen Stücken abgerissen und expectorirt werden.

Auch die Charcot-Leyden'schen Crystalle, welche man unbedingt als Altersproducte des Secretes zu betrachten hat, sprechen, wenn nicht gerade für die Permanenz, so doch für den chronischen Verlauf des Processes. —

Ich hoffe mit dem Erörterten den Beweis geliefert zu haben, dass eine Art des secundären nervösen Asthma als Consecutiv-Erscheinung einer chronischen Erkrankung des Respirations-Apparates, der von mir sogenannten Bronchiolitis exsudativa, aufzufassen ist und ich komme am Schlusse dieses Abschnittes auf meinen Vorschlag zurück: entweder, wenn man absolut von dem historisch gewordenen Namen „Bronchial-Asthma“ nicht ablassen will, denselben für diese Form allein beizubehalten, oder, was weit zweckentsprechender wäre, die Bronchiolitis exsudativa als einen beson-

[1]) Deutsches Archiv, Bd. 32.

deren Krankheitszustand im pathologischen Systeme aufzustellen und ihr darum besonderes Interesse zu schenken, weil die chronische Form der Krankheit sich fast typisch mit spastischem Asthma verknüpft. —

Ich komme nun zu einer zweiten nicht minder interessanten und practisch wichtigen Gruppe des secundären Asthma. Dieselbe umfasst alle diejenigen Zustände, wo während der asthmafreien Zeit die letzten Endigungen der Luftwege selbst keine pathologischen Veränderungen zeigen und das Asthma reflectorisch von den allerverschiedensten anderen, oft sehr fern gelegenen Körpertheilen ausgelöst wird.

Es würde zu weit führen, wollte ich aller hier möglichen Localisationen im Einzelnen gedenken; die moderne Casuistik beschäftigt sich mit ihnen bis zum Ueberdruss, und dazu ist die Existenzberechtigung vieler überhaupt noch sehr zweifelhaft.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Erkrankungen der übrigen Theile des Athmungsapparates, von denen ein jeder von den gröberen Bronchien und der Luftröhre an aufwärts bis zum Nasenrachenraum und der Nasenhöhle Träger eines das Asthma hervorrufenden Processes sein kann.

Vor allen diesen haben die von der Nase und deren Adnexa ausgehenden Asthmafälle die wissenschaftliche Welt in neuester Zeit am intensivsten beschäftigt.

Nachdem schon früher hier und da auf den Zusammenhang zwischen Nasenverstopfung und Asthma hingewiesen war, erwarb sich zuerst Voltolini[1]) das grosse Verdienst einer bestimmten Formulirung der Beobachtung, dass Asthma in directem Abhängigkeits-Verhältnisse zu Affectionen der Nase stehen und durch Heilung der letzteren beseitigt werden könne. Ihm folgten bald zahlreiche deutsche und auswärtige Forscher. Ich nenne unter den ersteren

1) Die Rhinoscopie und Pharyngoskopie, II. Aufl.

Hänisch,[1] M. Schäffer,[2] B. Fränkel,[3] Bresgen[4]) und Sommerbrodt.[5]) Durch ihre Arbeiten wurde über jeden Zweifel gestellt, dass die verschiedensten Processe im Nasenrachenraume und der Nasenhöhle, so besonders Hypertrophie der Tonsillen, Pharyngitis granulosa, adenoide Vegetationen und Polypen zur Auslösung asthmathischer Anfälle führen könnten.

Fast alle Autoren supponiren neben der grundlegenden circumscripten oder diffusen Erkrankung der fraglichen Schleimhäute noch eine hierdurch erhöhte Reizbarkeit derselben, welche die reflectorische Auslösung des Asthma vorwiegend begünstige.

Während dieselben die Vegetationen, Polypen und Schleimhauthypertrophien besonders hervorheben, hat Hack in einer Reihe vorzüglicher Arbeiten[6]) die Aufmerksamkeit auf einen anderen Punkt gelenkt nnd zwar mit so grossem Geschick und Nachdruck, dass seine Theorie vielleicht mehr als billig die vorausgegangenen in den Hintergrund drängte.

Hack weist, im Gegensatz zu seinen Vorgängern, den Nasenpolypen eine sehr untergeordnete Rolle zu, und legt für die Entstehung des Nasenasthma den Schwerpunkt auf eine sehr eigenthümliche Hyperplasie des Schwellgewebes der unteren Muscheln, deren für die vorliegenden Verhältnisse wichtigste Eigenschaft, die Erectionsfähigkeit, schon Michel[7]) richtig erkannt hatte.

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1874.

2) Deutsch. med. Wochenschr. 1879, Nr. 32 und 1884 Nr. 23 u. 24.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 16 u. 17.

4) Volkmann's Vortr. Nr. 216.

5) Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 10 u. 11 und 1885 Nr. 11.

Die ausländische namentl. englische Literatur siehe bei Mackenzie, Die Krankheiten der Nase und des Halses, deutsch. v. Semon, London 1885.

6) Ueber eine operative Radicalbehandlung bestimmter Formen von Migräne, Asthma, Heufieber etc. Wiesbaden 1884. Conf. auch die anderen Arbeiten dieses Autors: Berl. klin. Wochenschr. 1882, No. 25. Deutsche med. Wochenschrift 1883, No. 42. Wiener med. Wochenschr. 1883, No. 49, 50, 51 u. 1884, No. 4 u. f.

7) Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraums, Berlin 1876.

Hack sieht in der Hyperplasie der Schwellkörper, deren nähere Verhältnisse ich als bekannt voraussetzen darf, ein Zwischenglied zwischen zweierlei reflectorischen Vorgängen. Einmal könnten direct oder indirect ihren Schleimhautüberzug treffende Reize reflectorisch eine Blutüberfüllung ihrer cavernösen Räume machen, und umgekehrt würden von hier aus wieder reflectorisch Asthmaanfälle ausgelöst.

Ich habe seit Erscheinen der Hack'schen Arbeit fast alle im allgemeinen Krankenhause aufgenommenen Asthmafälle auf meiner Abtheilung vereinigt und kann mit den übrigen Autoren, welche sich bisher geäussert haben, mich dahin aussprechen, dass die Schwellkörper-Hyperplasie [1]) als nächste Ursache asthmatischer Anfälle eine bedeutende Rolle spielt. Ich habe aber auch nicht wenige Fälle von Schleimpolypen, von diffussen und partiellen Wucherungen der Nasenschleimhaut mit asthmatischen Zufällen verknüpft gesehen und habe den Eindruck, wie wenn Hack ihre Wirkung etwas unterschätzte.

Was die eigentliche Hack'sche Lehre betrifft, so muss anerkannt werden, dass deren Autor in seinen Schlussfolgerungen mafsvoll und vorsichtig gewesen ist. Nicht so die nachfolgenden Beobachter und das ärztliche Publikum. Es ist ein historisches Gesetz — und die Castration der Frauen, die Nervendehnung und Aehnliches haben dasselbe jüngst wieder erhärtet — dass jede frappante neue Thatsache, besonders wenn sie wichtige therapeutische Consequenzen hat, so vorsichtig sie auch von dem Entdecker vorgetragen sein mag, zunächst eine Fluth von Uebertreibungen und Verallgemeinerungen heraufbeschwört, welche erst später wieder besonnene Forscher auf ihr richtiges, zuweilen recht bescheidenes Mafs zurückführen. Hüten wir uns also in den angedeuteten Fehler zu verfallen.

Wie verhalten sich nun, das ist die nächste und wichtigste Frage, die erwähnten Nasenaffectionen bei in der

[1]) Eine interessante Bereicherung dieser Lehre hat E. Fränkel durch den Nachweis geliefert, dass auch die mittleren Muscheln und das Septum die gleiche Affection zeigen können.

Zwischenzeit intacter Lunge zum Mechanismus des asthmatischen Anfalles?

Dass es sich bezüglich des letzteren um die typischen Symptome: acute Lungenblähung, exspiratorische Dyspnoë und meist verlangsamte Respiration handelt, haben mich zahlreiche zweifellose Fälle gelehrt.

Man sagt vielfach, das Asthma sei hier ein spastisches. Ich möchte zunächst davor warnen, dies als sicher anzunehmen und betonen, dass die Frage bisher nicht entschieden ist.

Es können drei Möglichkeiten in Betracht kommen:

1. Bronchospasmus,
2. Zwerchfellkrampf oder
3. die Weber-Störk'sche vasodilatatorische Neurose der Bronchialschleimhaut.

Ich gebe zu, dass von dem Standpunkte, auf welchen Riegel die Asthmafrage gestellt hat, es nicht wahrscheinlich ist, dass bei sonst intacten Bronchiolen ein Bronchospasmus allein zur Erzeugung des Asthma genügt. Ob eine Combination desselben mit Zwerchfellkrampf ausreichend sein würde, mag vorläufig eine offene Frage bleiben. Die klinischen Erscheinungen liessen sich damit erklären. Auf jeden Fall, muss man der stets auf der Höhe des Anfalles vorhandenen sibilirenden Geräusche wegen an der Mitwirkung eines die Verlegung des Bronchiolenlumens bedingenden Momentes festhalten. Ein solches ist aber auch mit Annahme der Weber'schen Theorie vollkommen gegeben und ich glaube, dass dieselbe gerade für die vorliegenden Asthmafälle eine ganz besondere Beachtung verdient. Eine sehr wirksame Stütze erfährt diese Theorie durch die Thatsache, dass die Anfälle fast immer von einer sehr lebhaften Secretion dünnen Nasenschleimes begleitet werden und dass mit beginnendem Abfalle derselben meist auch in mehr oder weniger reichlicher Menge ein flüssiges, klares, an Formbestandtheilen armes (nicht spiralenhaltiges) Bronchialsecret herausbefördert wird.

Ob aus diesen Formen, was ich bei Besprechung der exsudativen Bronchiolitis bereits berührte, sich allmählich chronisches

Emphysem und Bronchitis, oder gar Spiralenbronchiolitis herausbilden kann, vermag ich vorläufig nicht zu sagen. —

Wenn auch nicht systematisch exact, so werde ich doch practisch am passendsten hier eine Asthmagruppe anschliessen, bei der es sich um eine Combination zweier bisher besprochener Hauptformen handelt: des nasalen Reflex-Asthma mit chronischer exsudativer Bronchiolitis.

Von Seiten der Rhinoscopiker ist dieser mit besonders schweren Krankheitsbildern einhergehenden und nach meinen Beobachtungen häufigen Form bisher nicht die gebührende Beobachtung geschenkt worden. Hack erwähnt dieselbe nicht, während E. Fränkel in seiner, die Hack'schen Theorien bestätigenden Arbeit ihrer gedenkt.

Es können hierbei alle bisher genannten Nasenaffectionen in Betracht kommen:

1. Polypen und diffuse oder circumscripte Schleimhauthyperplasie;
2. die Hack'sche Schwellkörperhyperplasie bei sonst intacter Schleimhaut;
3. Combinationen dieser Affectionen.

Es war von vornherein zu erwarten, dass an die so auffällige Coexistenz der nasalen und bronchiolitischen Processe, welche den Kranken von zwei Seiten gleichzeitig in derselben Weise bedrohen, die weitgehendsten Hoffnungen bezüglich der Theorie des Asthma geknüpft würden.

Man wird hier fehlerhafte Schlüsse am leichtesten vermeiden, wenn man sich klar macht, welcherlei Verhältnisse beider Processe zu einander möglich sind. Es sind deren drei:

1. Nasen- und Bronchiolenaffectionen gehen (namentlich auch genetisch) coordinirt nebeneinander her.
2. Die Nasenaffection ist von derjenigen der Bronchiolen abhängig.
3. Die Bronchiolitis verdankt umgekehrt der ersteren ihre Entstehung.

Die erste Möglichkeit ist gewiss nicht von der Hand zu weisen, sowohl für die Polypen, als für die Schwellkörperfälle, ganz besonders wohl für die ersteren.

Durchaus naheliegend scheint die dritte Möglichkeit zu sein, wie denn auch Schech und E. Fränkel bereits für dieselbe eingetreten sind. Ich glaube aber in dieser Beziehung vor zu raschen Schlüssen warnen und die Frage vorläufig noch als eine absolut offene betrachten zu müssen.

Dass von einem, die Nase treffenden Reize reflectorisch eine vasodilatatorische Hyperämie der Bronchiolen-Schleimhaut mit einfacher, der catarrhalischen gleichen Secretion ausgelöst werden könne, ist bereits oben betont. Aber zwischen dieser und der exsudativen Bronchiolitis mit ihrem eigenartigen, Spiralen-haltigen Sputum besteht doch ein himmelweiter Unterschied, und die Erklärung, in welcher Weise noch so häufig sich wiederholende einfache Schleimhauthyperämien gerade zu dem specifischen bronchiolitischen Processe zu führen vermögen, ist man bisher schuldig geblieben.

Die zweite der angeführten Möglichkeiten, Abhängigkeit der Nasenaffection von einer primären Bronchiolitis, ist für die chronische und die polypöse Rhinitis mehr als unwahrscheinlich, während sie für die Fälle von Schwellkörperhyperplasie sehr discutirbar erscheint.

Eine meines Erachtens zwanglose Erklärung würde die folgende sein:

Die von der primären Bronchiolitis abhängigen Dyspnoë- und Asthmaanfälle haben stets zur unmittelbaren Folge eine Störung des venösen Rückflusses, besonders auch im Gebiete der Vena cava superior. Hieraus folgt eine habituelle Ueberfüllung ihrer Bahnen und allmähliche Ueberausdehnung der cavernösen Räume. Was das Zustandekommen dieser venösen Stauung und Ueberausdehnung ganz besonders begünstigt, ist einmal die exspiratorische Natur der asthmatischen Dyspnoë und besonders die so häufige Verlängerung der Exspiration und das Forcirte, Stossweise derselben.

Hiermit begegne ich von vornherein den Einwänden derer, welche bei anderweitigen mit venöser Stauung verknüpften Krankheitsformen, besonders des Circulationsapparates, zur Controlle die unteren Muscheln untersuchen und, wie ich dies selbst nach sehr vielfachen Beobachtungen von Herzfehlern, Aneurysmen und einfachen

Emphysemen sagen kann, die Schwellkörperhyperplasie durchaus nicht überwiegend häufig finden werden.

Zum Schlusse meiner Bemerkungen über das Nasenasthma möchte ich noch einen allgemeinen Satz besonders betonen: das Vorhandensein von Nasenaffectionen der oben erwähnten Art ist durchaus nicht immer von asthmatischen Zufällen begleitet. Hack selbst hat dies hervorgehoben und durch Erwähnung der verschiedenen Fälle, wo lediglich Kopfschmerz, Schwindel, Epilepsie u. s. w. als Folgezustände seiner Nasenaffection aufgeführt werden, illustrirt.

Wenn Nasenaffectionen Asthma hervorrufen, so gehört dazu noch eine besondere Irritabilität, sei es der zugehörigen nervösen Centra, sei es der betheiligten Schleimhäute oder musculösen Gebilde.

Den bis jetzt besprochenen Fällen von Nasenasthma reihe ich am besten eine bei uns seltene, in einigen anderen Ländern, bes. England, häufige Krankheitsform an, das sogenannte Heufieber oder Heuasthma.

Soweit wir, denen nur selten directe Beobachtung solcher Fälle möglich ist, urtheilen können, gehören wirkliche asthmatische Zustände zu den qualvollsten Erscheinungen dieser eigenthümlichen Krankheit. Es ist auch kein Zweifel, dass dieselben reflectorisch ausgelöst werden von der Schleimhaut des Respirationstractus aus in ungleicher Weise von verschiedenen Stellen desselben. Eine hervorragende Rolle spielt hierbei jedenfalls die Nasenschleimhaut.

Ich glaube, dass man das Heuasthma als den Typus der vasodilatatorischen Asthma-Form im Weber-Störk'schen Sinne betrachten kann.

Die jedem Anfalle vorangehende und ihn begleitende Hyperämie der sichtbaren Theile der Respirationsschleimhaut, verbunden mit der acut auftretenden wässrigen Secretion derselben, mit der constanten Hyperämie der Conjunctiva, der plötzlich vermehrten Thränensecretion, den so häufigen passageren Gesichtsödemen und der Urticaria deuten nachdrücklich auf einen Complex acuter vasodilatatorischer Zustände. Dass dieselben auch auf die Schleimhaut des Bronchial-

baumes sich erstrecken, zeigt die in viel enFällen den Anfall begleitende schleimig-wässrige Expectoration, welche in der Anfall-freien Zeit ebenso vermisst wird, wie jede andere, auf eine anatomische Läsion der Lungen und der Bronchial-Schleimhaut deutende Erscheinung.

Eine der theoretisch interessanten Fragen ist die nach der Aetiologie des Heuasthma und der damit zusammenhängenden geographischen Verbreitung. Es ist kein Zweifel, dass gewisse staubförmige Substanzen, namentlich der Blüthenstaub gewisser Gräser, den das Asthma auslösenden Reiz auf der Schleimhaut bedingen. Aber es gehört noch dazu eine individuelle Reizbarkeit, sei es, wie einige wollen, bei sonst intacter, sei es veränderter Respirations-Schleimhaut. Der Umstand, dass Engländer und Amerikaner vorzugsweise der Krankheit unterworfen sind, während Angehörige anderer Nationalitäten, den gleichen Schädlichkeiten in demselben Maſse ausgesetzt, frei bleiben, beweist, dass ausserdem noch Erblichkeitsverhältnisse hier eine grosse Rolle spielen. Das Heuasthma ist eine bedeutende Stütze für den Darwinismus in der Pathologie.

Auf gewisse Details der Lehre vom Heuasthma gehe ich hier, da mir wenig eigene Beobachtungen zu Gebote stehen, nicht ein. Es wäre erwünscht, wenn Berufenere in der Debatte hierauf zurückkämen und namentlich ihre Erfahrungen über Art und Häufigkeit von Nasenaffectionen bei Asthma mittheilten, über die in der englischen Literatur (conf. Mackenzie, Krankheiten der Nase nnd des Halses, deutsch von Semon) und auch in der Arbeit von Hack bereits werthvolle Details niedergelegt sind.

Ein allgemeiner Punkt bedarf aber hier noch der Betonung: das Heuasthma, eine auf Idiosyncrasie gewisser Individuen gegen Inhalation gewisser Pflanzentheile beruhender Asthmaform, ist streng genommen nur eine Art aus der grossen Gruppe, wo gewisse individuell äusserst verschiedene, zum Theile sehr sonderbare Ursachen, sei es materielle, sei es mehr psychische, die die einzelnen Anfälle unmittelbar hervorrufen.

Erinnern wir uns der den Gräser-Pollen so nahe stehenden Blumendüfte, besonders der Rosen, Veilchen (Trousseau), gewisser Medicamente, Ipecacuanha, Schwefel, Salicylsäure, sowie mehr allgemeinerer Momente: feuchter, besonders kalter oder heisser, oder überhaupt verdorbener Luft. Erinnern wir uns der mehr localen, vielfach an's psychische streifenden Einflüsse, des Befallenwerdens einzelner Individuen in bestimmten Räumen, zu bestimmten Tageszeiten oder bei gewissen eigenartigen geistigen Erregungen.

Es ist unpractisch, wie man dies versucht hat, diese Fälle als besondere Gruppe unter dem Sammelnamen des idiosyncrastischen Asthma zusammenzufassen, da es sich in allen jenen Momenten ja nicht um die Grundlagen des Asthma, sondern nur um die den einzelnen Anfall unmittelbar erregenden Zustände handelt. Man kann im Interesse der Klarheit des ganzen so verwickelten Themas nicht scharf genug die disponirenden Momente von den Gelegenheitsursachen auseinander halten. In Praxi laufen sie schon genug durcheinander. —

Das primäre essentielle Asthma im engeren Sinne kann ich nach eingehenderer Besprechung der ausgedehnten Gruppe des secundären Asthma sehr kurz besprechen.

Sein Terrain ist ein ausserordentlich beschränktes, wenn man, was mir das einzig richtige zu sein scheint, nur diejenigen Krankheitsfälle dahin rechnet, wo der das Asthma auslösende Reiz resp. die demselben zu Grunde liegenden Erkrankungszustände direct das nervöse Centrum oder periphere Theile des Innervationsapparates der Athmungsorgane betreffen.

Schon in meiner ersten Arbeit habe ich mich in diesem Sinne ausgesprochen. Mir selber stehen aus eigener Beobachtung gesicherte einschlägige Fälle bisher nicht zu Gebot. In Bezug auf die Existenz des cerebral bedingten Asthmas sind die Meinungen der Autoren sehr getheilt. Peripher hervorgerufenes, durch Druck auf die Vagi von Seiten geschwollener Tracheobronchialdrüsen will Biermer ge-

sehen haben, eine Behauptung, die aus dem Munde eines so hervorragenden Beobachters jedenfalls grosse Beachtung verdient. —

Die Prognose des Asthma kann ich hier mit einigen Worten abmachen. Sie richtet sich nach der Grundursache des Leidens.

In Bezug auf das Reflexasthma hat dieselbe durch die gleich zu erwähnende operative Behandlung gewisser Nasenaffectionen sich wesentlich verbessert.

Auch diejenigen Fälle von chronischer exsudativer Bronchiolitis, welche mit Nasenaffectionen verknüpft sind, bieten jetzt eine etwas günstigere Prognose als früher. Man kann den meisten Patienten Erleichterung, selbst mehr oder wenig lange dauerndes Verschwinden des Asthma versprechen.

Das von der exsudativen Bronchiolitis allein abhängende Asthma hat nach wie vor eine wenig erfreuliche Prognose, wenigstens kann man a priori keinem Kranken bestimmt dauernden Erfolg von irgend einer Behandlungsmethode in Aussicht stellen. —

Nur noch einige Bemerkungen über die Therapie.

Dieselbe hat sich zu beschäftigen 1) mit der Behandlung des Anfalles selbst; 2) mit der Behandlung der dem Asthma zu Grunde liegenden Zustände und der den Anfall zunächst excitirenden Momente.

In Bezug auf die Therapie des Anfalles räumen alle Aerzte den Narcoticis weitaus die erste Stelle ein. Die Wirkungen einer Morphiuminjection, einer nicht zu geringen Chloraldose sind oft frappante; jedenfalls bleibt bei keinem Kranken ein grösserer oder geringerer Grad von Erleichterung aus. Das prompteste, oft fast momentane Abbrechen der Anfälle sieht man offenbar da, wo es sich um reines oder vorwiegend spastisches Asthma handelt, während diejenigen Asthmaformen, welche hauptsächlich auf vasodilatatorische Neurosen zurückzuführen sind, auf die fraglichen Narcotica nicht so präcis zu reagiren scheinen. Bei den Patienten mit exsudativer Bronchiolitis

sieht man durchschnittlich so Gutes, dass man die Kranken vor dem Morphium- und Chloral-Abusus besonders zu hüten hat.

Die übrigen bisher empfohlenen Methoden stehen hinter der Anwendung der genannten Narcotica weit zurück. So schätze ich namentlich zwei andere, die Cannabis indica und das Atropin, weit geringer.

Ueber die so viel gebrauchten narcotischen Dämpfe und Inhalationen lässt sich im Allgemeinen wenig sagen. Man muss bei Beurtheilung ihrer Wirksamkeit mit einem besonders wichtigen Factor rechnen: der Individualität. Ebenso wie Idiosyncrasien der mannigfachsten, oft der aller sonderbarsten Art bei der Provocation des Anfalles eine Rolle spielen, so erfährt man beim Umgange mit vielen Asthmatikern, dass, wenn ich so sagen darf, auch Idiosyncrasien in Bezug auf die Mittel zur Beseitigung des Anfalles bestehen. Fast jeder Asthmatiker hat sein Mittel, das er mit Vorliebe verwendet, auf das er schwört, während viele seiner Leidensgefährten es geringschätzen. Allgemeinerer Beliebtheit erfreuen sich mit Recht die Anwendung der Belladonna, der Hyoscyamus- und Strommoniumblätter in Cigarrettenform. Ihnen voran stehen vielleicht noch die Räucherungen mit Salpeterpapier.

Von besonders guter Wirkung sind oft die Emetica, sei es in voller Gabe, sei es in nauseoser Dose. Ich lasse bei protrahirten Asthmaanfällen vielfach mit bestem Erfolge von starken Jpecacuanha-Infusen Gebrauch machen.

Welche, oder eine wie ausgedehnte Rolle dem jüngsten Schoosskind der Therapie, dem Cocain, bei der Asthmabehandlung beschieden sein wird, lässt sich bis jetzt schwer beurtheilen.

Da wo die Anfall-erregenden Momente auf direct zugänglichen abnorm reizbaren Schleimhäuten ihren Angriffspunkt finden, ist eine Cocainapplication gewiss geboten. Ich habe bei einzelnen Fällen von Nasenasthma in dieser Beziehung sehr Ermuthigendes gesehen und freute mich, denselben Gedanken auch durch Sommerbrodt ausgedrückt zu finden. Ganz besonders empfehlenswerth scheinen mir Versuche mit Cocain bei dem Heuasthma und den übri-

gen von mir früher erwähnten, ihm nahe stehenden Formen.

Die Behandlung der dem Asthma zu Grunde liegenden Zustände muss eine sehr variable, weil auf diese speciell gerichtete sein.

Wo besondere Indicationen sich nicht finden oder wirksam berücksichtigen lassen, hat von jeher die grosse Reihe der Nervina herhalten müssen. Am häufigsten und mit wechselndem Erfolg sind verwandt die Arsenikpräparate, Bromkalium und Chinin.

Ein ganz besonders wichtiges Mittel, dessen ich bei der Asthmabehandlung überhaupt nicht entbehren könnte, ist das Jodkalium. Dasselbe ist seit Langem von den Aerzten in Gebrauch und offenbar auch der wirksame Bestandtheil mancher anti-asthmatischen Geheimmittel, so des seiner Zeit so viel Aufsehen erregenden Aubrée'schen.

Unter den modernen Autoren hat Leyden das Verdienst, wieder mit Nachdruck auf die Wirksamkeit des Jodkaliums hingewiesen zu haben. Wenn Einzelne das Mittel für sehr zweifelhaft halten, so mag dies daher kommen, dass sie es in ungeeigneten Fällen, zu kurze Zeit und in zu geringer Dosis angewandt haben. Nach meinen Erfahrungen ist es von besserer Wirkung bei der exsudativen Bronchiolitis, als bei den Formen von Reflexasthma mit intacter Lunge.

Auch bei der exsudativen Bronchiolitis erlebt man jedoch von dem Jodkalium Enttäuschungen, die man sich zum Theil ersparen kann durch eine Stetigkeit seiner Verwendung, zu der so häufig Arzt und Patient sich nicht entschliessen.

Ich muss schliesslich noch zwei wichtige Capitel der Asthma-Therapie berühren, werde dies aber sehr kurz abmachen können, da dieselben gestern und vorgestern von zwei berufenen Vertretern der betreffenden Specialfächer in eingehenden Vorträgen erörtert worden sind. Ich meine die pneumatische Therapie und die operative Behandlung der das Asthma begründenden Nasenaffectionen.

Ueber die pneumatische Behandlung sind meine Erfahrungen bis jetzt zu wenig umfangreich, als dass ich in zusammenhängender Weise mich über dieselbe aussprechen möchte. Hoffentlich wird

der Verlauf der Debatte mir Gelegenheit geben, wenigstens auf einzelne bezügliche Punkte einzugehen. Die Meinungen über die Frage schwanken so sehr zwischen Extremen, von dem Enthusiasmus der Specialisten bis zur kühlsten Negation, dass eine Discussion an dieser Stelle vielleicht in hohem Maſse klärend wirken könnte.

Was die operative Behandlungsmethode von Seiten der Nase betrifft, so hat Hack in seinem interessanten Vortrage die Verdienste seiner Vorgänger eingehend gewürdigt. Er selbst hat sich, wie er schon in seiner bekannten Schrift maſsvoll und kritisch war, gestern wiederum zu meiner grossen Befriedigung auf's Schärfste von denen getrennt, welche sich in letzter Zeit eines kritiklosen Missbrauches der Methode schuldig gemacht haben. Es will mir übrigens scheinen, wie wenn augenblicklich bereits auf allen Linien zum Rückzug geblasen würde, so dass wir hoffentlich von einem objectiveren Standpunkte in der Frage nicht mehr all zu fern sind.

Kein einsichtiger Arzt wird heut zu Tage mehr in einem Asthmafalle eine genaue Untersuchung der Nase unterlassen, auch wenn nicht gerade örtliche Erscheinungen auf dieselbe hindeuteten. Die Entfernung etwa gefundener Veränderungen gehört zu den ersten Desideraten eines umsichtig angelegten Curplanes. Das Maſs des Erfolges wird von dem Wesen der betreffenden Fälle abhängen und danach ein variables sein. Die besten Erfolge werden in denjenigen Fällen erzielt werden, wo der Respirationsapparat in den Zwischenräumen zwischen den von der Nase ausgelösten Asthmaattaquen sich intact erweist. Hier wo, wie ich früher erwähnte, vasodilatatorische Vorgänge, vielleicht in Combination mit Zwerchfellkrampf, die Hauptrolle spielen, sind die Erfolge der Nasenbehandlung oft geradezu frappant. Mir selber steht eine ganze Reihe von Fällen zu Gebote, wo ich nach ausgiebiger Entfernung vorhandener Schwellkörperhyperplasien, polypöser Wucherungen und diffuser Verdickungen der Nasenschleimhaut ein dauerndes Freibleiben der Kranken von ihrem qualvollen Leiden beobachtete.

Weit zweifelhafter sollte man die Aussichten auf Erfolg in den Fällen hinstellen, wo nach meinen früheren Auseinandersetzungen

neben der Nasenaffection exsudative Bronchiolitis besteht. Es kommen auch hier lang anhaltende Besserungen, zuweilen sogar Heilungen vor, ich habe aber vielfach völlige Misserfolge und Recidive gesehen, auch in solchen Fällen, wo anerkannte Specialisten angeblich mit grösster Vollständigkeit die früher vorhandenen Nasenveränderungen beseitigt hatten.

Diese Verschiedenheiten sind die fast selbstverständlichen Folgen des vorher Ihnen dargelegten ungleichen Verhältnisses der Nasen- und Bronchiolen-Veränderung zu einander. Da, wo beide Processe coordinirt nebeneinander hergehen, oder wo die Schwellkörperhyperplasie eine Folge des bronchiolitischen Asthma ist, verliert der Kranke mit Beseitigung der Nasenaffection einen der beiden wichtigen Angriffspunkte seiner Anfälle. Es ist klar, dass er hierdurch auf längere Zeit frei oder wenigstens wesentlich gebessert werden kann, bis die restirende Bronchiolitis allein sich für ihn im verstärkten Maſse geltend macht.

---

Referent Herr Riegel (Giessen):

M. H.! Nach der mit dem Herrn Vorredner getroffenen Vereinbarung und nach dessen ausführlichem Referate über den rein klinischen Theil der Asthmafrage fällt mir vor Allem die Aufgabe zu, specieller auf die Theorieen des Asthma einzugehen. Bei dem grossen Einflusse, den die Resultate der experimentellen Forschung auf die jeweilig zur Geltung gekommenen Theorieen geübt haben, kann aber die Besprechung der Theorieen des Asthma nicht getrennt werden von einer kritischen Besprechung der physiologischen Versuche, die der Frage der Contractionsfähigkeit der Bronchien und den hierbei statthabenden Nerveneinflüssen galten.

Der Versuch, die Frage zu entscheiden, was Asthma ist, worauf dasselbe beruht, welches seine Entstehungsbedingungen sind, kann selbstverständlich nur dann mit einiger Aussicht auf Erfolg unternommen werden, wenn man von einem ganz scharf be-

grenzten und bestimmt characterisirten klinischen Symptomenbilde ausgeht. Zweifelsohne hat die in der Asthmafrage seit langem bestehende Verwirrung zu einem Theile ihren Grund darin, dass man unter der Benennung „Asthma“ ganz heterogene Krankheitsbilder zusammenfasste. So stellte, um nur einige Beispiele anzuführen, Sanderson die Annahme auf, dass es sich beim Asthma um eine Lähmung der die Glottis erweiternden Muskeln handle, Kidd betrachtete als die Ursache des Asthma einen tonischen Krampf der Inspirationsmuskeln, Andere erklärten das Asthma nur für eine bronchitische Dyspnoë, wieder Andere für einen Krampf der Bronchialmuskeln. Dass aber eine Bronchitis, ein tonischer Krampf der Inspirationsmuskeln, eine Lähmung der Glottiserweiterer und ein Bronchialmuskelkrampf klinisch durchaus differente Krankheitsbilder erzeugen, ist klar. Aber auch noch in jüngster Zeit hat man mit dem Namen „Asthma“ die verschiedensten Krankheitsbilder belegt, denen nichts weiter gemeinsam war, als die mehr oder minder hochgradige Dyspnoë. Will man als Asthma jede plötzlich eintretende Dyspnoë bezeichnen, dann ist die besondere Bezeichnung dieser Dyspnoë als „Asthma“ nicht nur vollkommen entbehrlich, sondern auch eine Einigung über das Wesen desselben unmöglich, da selbstverständlich diese verschiedenen Formen der Dyspnoë sehr verschiedene Begründung haben können. Selbst wenn man zum Begriffe des Asthma noch die nervöse Entstehung als unbedingtes Erforderniss hinzurechnen würde, so würde damit noch eine viel zu weite Ausdehnung des Begriffes „Asthma“ gegeben sein. Nur auf der Basis einer scharfen klinischen Abgrenzung dessen, was den Symptomencomplex des Asthma characterisirt, lässt sich der Versuch einer Theorie des Asthma wagen.

Im Allgemeinen kann man zwei Hauptformen des Asthma trennen, ein Asthma cardiale und ein Asthma bronchiale oder, um es mit anderen Worten zu sagen, ein von den Circulationsorganen und ein von den Respirationsorganen ausgehendes Asthma. Der Name „Asthma schlechtweg“ sollte als unzureichend nicht mehr gebraucht werden; denn auch der Zusatz dyspepticum, uraemicum, diabeticum, syphiliti-

cum und dergleichen bezeichnet ja keineswegs die Natur des Anfalles, sondern gibt nur die nähere oder entferntere Ursache desselben an. Gewiss ist es berechtigt, die speciellere Bezeichnung des Asthma als eines Asthma uraemicum, saturninum und dergleichen beizubehalten, aber nur dann, wenn man zugleich in erster Reihe die Art des Asthma, ob ein respiratorisches oder cardiales, feststellt.

Hier haben wir es nur mit derjenigen Form des Asthma zu thun, die man bisher meistens mit dem Namen „Asthma bronchiale" belegt hat. Es mag genügen, auch fernerhin einerseits den Namen „Asthma cardiale", andererseits den Namen „Asthma bronchiale" beizubehalten. Indess schliesst letztere Benennung die Vorstellung ein, dass diese Form des Asthma durch einen Krampf oder sonst welche an den Bronchien ablaufende Vorgänge veranlasst sei. Hat auch diese Theorie zur Zeit die meiste Geltung, so ist sie doch keineswegs allgemein acceptirt. Mir scheint darum, dass es richtiger wäre, so lange eine allgemein anerkannte Theorie noch nicht existirt, statt von einem A. bronchiale von einem A. pulmonale oder respiratorium zu reden.

Fragen wir uns aber, auf welches klinische Symptomenbild der Name A. bronchiale oder respiratorium angewandt werden solle, so dünkt mir, dass Niemand schärfer als Biermer[1]), dessen überzeugender und klarer Beweisführung auch die Rehabilitirung der alten Bronchialmuskelkrampftheorie gelungen ist, das klinische Symptomenbild des A. bronchiale präcisirt hat. Zum Wesen des Asthma bronchiale oder respiratorium gehören mehr oder minder plötzlich eintretende, bald kürzer bald länger andauernde, meistens mehr allmählich wieder nachlassende Anfälle hochgradiger Athemnoth, verbunden mit sibilirenden Geräuschen, wobei vor Allem die Exspiration erschwert und verlängert, die Zahl der Athemzüge selbst aber in der Regel nicht beschleunigt, im Gegentheile meistens sogar verringert ist. Als weiteres in keinem Falle eines ausgesprochenen Anfalles fehlendes Symptom ist die acut einsetzende Lungenblähung

---

[1]) Ueber Bronchialasthma. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, No. 12.

zu bezeichnen, die mit beendigtem Anfalle wieder normalen Lungengrenzen Platz macht, die trotz hochgradig angestrengter Respiration nur mit einer sehr geringen respiratorischen Verschiebung der unteren Lungengrenzen einhergeht. Selbstverständlich wird letzteres nur in Fällen eines noch frischen, uncomplicirten A. bronchiale oder respir. eintreten; Fälle, in denen bronchialasthmatische Anfälle zu einem hochgradigen Lungenemphyseme sich hinzugesellen, sind begreiflicherweise zum Studium der klinischen Symptome nicht geeignet. Demgegenüber können alle übrigen Symptome, die von Biermer mit dem Namen „Schachtelton" belegten Modificationen des sonoren Lungenschalles und weitere Symptome als weniger belangvoll, wenn auch keineswegs als belanglos bezeichnet werden. Nur da kann man also von unserem Asthma reden, wo plötzlich Anfälle hochgradiger Athemnoth eintreten, Anfälle einer Athemnoth, die mit vorwiegender Erschwerung und Verlängerung der Exspiration einhergehen, die rasch zu einer hochgradigen acuten Lungenblähung führen, welche letztere mit dem Ende des Anfalles auch wieder zurückgeht.

Es muss endlich als zum Begriffe des A. bronchiale gehörig bezeichnet werden, dass der Anfall nervösen Einflüssen seine Entstehung verdankt. Mit dem Momente, da bewiesen ist, dass das Symptomenbild des A. bronchiale oder respiratorium sich vollkommen aus den anatomischen Veränderungen der Bronchialschleimhaut, beispielsweise aus einer Bronchitis capillaris, sei es auch eine besondere Form derselben, erklären lässt, muss auch die Bezeichnung „Asthma" hinwegfallen, wir müssen dann von einer besonderen Form der Bronchitis und einer bronchitischen Dyspnoë reden. Nur dann sind wir berechtigt, von einer „asthmatischen Dyspnoë" zu reden, wenn dieselbe sich nicht aus den anatomischen Veränderungen, sondern nur mit Zuhülfenahme bestimmter, auf nervöser Basis zu Stande gekommener Veränderungen erklären lässt. So wenig Jemanden einfällt, von einem Asthmaanfalle zu reden bei der mit dem Eintritte eines Pneumothorax auftretenden hochgradigen Dyspnoë, ebenso wenig wäre man berechtigt, von einer besonderen asthmatischen Dyspnoë zu reden, wenn der in Rede

stehende Symptomencomplex sich vollauf aus den anatomischen Veränderungen der Bronchialschleimhaut ohne Zuhülfenahme nervöser, resp. spastischer Einflüsse erklärte.

Wie mir scheint, hat man vielfach, selbst noch in jüngster Zeit, von Asthma bronchiale in Fällen gesprochen, wo keineswegs der Beweis erbracht wurde, dass es sich um das von Biermer so scharf bezeichnete, eben genannte klinische Symptomenbild handelte. Vielfach vermisst man auch in der neueren Literatur die genauere Beschreibung des Anfalles; für manche Fälle, zumal von Nasenasthma, lässt es sich sogar als höchst wahrscheinlich bezeichnen, dass es sich nicht um bronchialasthmatische Anfälle, sondern schlechtweg um in mechanischen Momenten ihre Begründung habende Dyspnoë gehandelt hat. Für andere Fälle geringergradiger dyspnoischer Anfälle mag vielleicht eine reflectorisch zu Stande gekommene vasomotorische Hyperämie der Bronchialschleimhaut zur Erklärung des Symptomenbildes ausreichen. Es ist darum der Wunsch gewiss berechtigt, dass in jedem Asthmaanfalle auf die erwähnten Symptome, vor Allem die hochgradige acute Lungenblähung, sowie den vorwiegend exspiratorischen Character der Dyspnoë geachtet werde.

Gehen wir nun über zur Besprechung der einzelnen Theorieen. Es würde zu weit führen, selbst wenn ich nur die neueren Arbeiten berücksichtigen wollte, die zahlreichen Theorieen, die bis jetzt aufgestellt wurden, hier einzeln aufzuzählen. Man kann dieselben, wie mir scheint, in drei Hauptgruppen unterordnen.

Zu der ersten Gruppe möchte ich diejenigen Theorieen rechnen, die das Symptomenbild des bronchialasthmatischen Anfalles allein aus den anatomischen Veränderungen der Bronchialschleimhaut und deren Producten ohne Zuhülfenahme nervöser, resp. spastischer Einflüsse erklären. Dahin gehört die von Brée schon vor mehr als 80 Jahren aufgestellte Theorie, dass das Asthma nichts Anderes als eine Bronchitis sei und dass alle Muskelanstrengung beim asthmatischen Athmen nur ein Bemühen sei, einen vorhandenen Reizstoff, der endlich

als Schleim ausgeworfen werde, aus den Bronchien zu entfernen. Dahin gehört die Auffassung von Bretonneau, der in einer Congestion und Schwellung der Mucosa der Bronchien das Wesen des Asthma suchte. Hierher gehört ferner wenigstens die eine der von Waldenburg[1]) aufgestellten Formen des Asthma. Waldenburg unterschied bekanntlich zwei Formen des Asthma, ein Asthma bronchiale, das auf einem Catarrhus acutissimus beruhe und ein Asthma nervosum, das er durch einen Bronchialkrampf zu Stande kommend sich dachte.

In diese Gruppe gehört endlich die der neuesten Zeit entstammende Theorie Ungar's[2]), dass es sich bei dem Asthma pulmonale um einen eigenthümlichen in den feineren Bronchien verlaufenden, zur Ausscheidung fibrinöser Gerinnsel führenden pathologischen Process, eine von ihm sogenannte Bronchitis fibrinosa capillaris, handle und dass die genannten Veränderungen auch ohne Zuhülfenahme des spasmodischen Elementes das klinische Symptomenbild, insbesondere den vorwiegend exspiratorischen Character der Dyspnoë, die hochgradige acute Lungenblähung und den Tiefstand des Zwerchfelles genügend erklären.

In die zweite Gruppe gehören diejenigen Theorieen, die das Wesen des Asthma in rein nervösen Störungen ohne Zuhülfenahme primärer anatomischer Veränderungen im Gebiete der Respirationsorgane suchen. Dahin gehört die alte Brochialkrampftheorie, wonach ein Bronchialkrampf an sich ohne primäre anatomische Veränderungen der Schleimhaut der Respirationswege den asthmatischen Anfall auszulösen vermag, dahin gehört die vor Allem von Wintrich[3]) und Bamberger[4]) ver-

---

[1]) Berliner med. Gesellschaft. Sitzung vom 2. März 1881. Berl. klin. Wochenschrift 1881, No. 29.

[2]) Ungar, Ueber die Bedeutung der Leyden'schen Krystalle für die Lehre des Asthma bronchiale. Verhandlungen des I. Congresses für innere Medicin p. 162.

[3]) Wintrich, Virchow's Pathologie V. Bd., 1. Abth. Erlangen 1854.

[4]) Bamberger, Ueber Asthma nervosum. Würzb. med. Zeitschrift Bd. VI. 1865.

theidigte Theorie des Zwerchfellkrampfes, dahin gehört endlich die vasomotorische Theorie Weber's[1]), wonach sämmtliche Erscheinungen des asthmatischen Anfalles sich am ungezwungensten aus der Annahme einer Anschwellung der Bronchialschleimhaut in Folge von Erweiterung der Blutgefässe derselben durch vasomotorische Nerveneinflüsse erklären sollen.

Mag man nun das Wesen des Asthma bronchiale in einem durch Nerveneinflüsse veranlassten tonischen Krampfe des Zwerchfelles oder der Bronchialmuskeln oder in vasomotorischen Nerveneinflüssen suchen, so muss man doch in gleicher Weise eine directe und eine reflectorische Entstehungsweise unterscheiden, direct durch eine Reizung des N. vagus, phrenicus und dergleichen, indirect oder reflectorisch von entfernten Organen her, durch psychische, durch Sinneseindrücke und dergleichen mehr.

Auch die mehr vermittelnden Theorieen, wie die Lebert'sche,[2]) die Bronchialkrampf und tonischen Zwerchfellkrampf zugleich, ersteren als Anfang, letzteren als Folge annimmt, desgleichen die Störk'sche,[3]) die neben der vasomotorischen Hyperämie einen tonischen Krampf des Zwerchfelles zulässt, gehören hierher.

Alle diese Theorieen haben das gemein, dass sie allein durch abnorme Nerveneinflüsse ohne Zuhülfenahme primärer Veränderungen im Bereiche der Respirationsorgane die asthmatischen Anfälle zu Stande kommen lassen.

Im Gegensatze hierzu kann man eine dritte Gruppe von Theorieen unterscheiden, die grösstentheils der neuesten Zeit entstammen. Diese Theorieen setzen, wenn auch nicht für alle, so doch für die Mehrzahl der Asthma-Fälle gewisse pathologische Zustände der Respirationsorgane als die Grundbedingung voraus, wenn sie auch hieraus allein noch keineswegs das Zustandekommen des Anfalles

---

1) Tageblatt der 45. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Leipzig. 1872. S. 159.

2) Lebert, Klinik der Brustkrankheiten, I. Bd. 2. Hälfte 1873, S. 438.

3) Störk, Mittheilungen über Asthma bronchiale und die mechanische Lungenbehandlung. Stuttgart 1875.

zu erklären suchen. Die betreffende Erkrankung stellt gewissermafsen nur das prädisponirende Moment dar. Zur Hervorrufung des Anfalles bedarf es noch weiterer Factoren. Die Anhänger dieser Theorieen nehmen also für die Mehrzahl der Fälle zwar gewisse Veränderungen der Schleimhaut der Luftwege als Grundlage an, indess suchen sie keineswegs aus dieser allein die Anfälle zu erklären, vielmehr erkennen sie im Gegensatze zu den Anhängern der ersten Gruppe das spastische Element als nothwendiges Attribut des asthmatischen Anfalles an. Auch hier gehen die Meinungen der einzelnen Autoren darüber auseinander, ob dieser Krampf mehr den Inspirationsmuskeln, dem Zwerchfelle oder den Bronchialmuskeln angehöre, oder ob es sich um rein vasomotorische Störungen handle. Leyden[1]) gebührt das Verdienst, zuerst eine dahin zielende Theorie aufgestellt zu haben, indem er zuerst im Jahre 1871 auf die innigen Beziehungen einer bestimmten Form der Bronchitis zu den asthmatischen Anfällen hinwies, eine Form der Bronchitis, die er als asthmatischen Catarrh oder als asthmatische Bronchiolitis bezeichnete. Leyden beschrieb bereits damals den Auswurf dieser Asthmatiker als einen eigenthümlichen, characterisirt durch eine Menge feiner Fäden und Pfröpfe, innerhalb deren zahlreiche Krystalle abgelagert sind. Hat auch Leyden anfänglich zu sehr die Bedeutung der Krystalle in den Vordergrund gestellt, so hat er doch, wie mir scheint, auf dem 1. Congresse[2]) die Beziehungen dieser Bronchiolitis zu den asthmatischen Anfällen in das richtige Licht gesetzt.

Aus dieser Zeit stammt ferner die Arbeit von Curschmann,[3]) der uns bereits damals an einer grossen Zahl von Fällen die innigen Beziehungen dieser von ihm „Bronchiolitis exsudativa“ genannten Form zu den asthmatischen Anfällen gezeigt hat. Ich erinnere hier ferner an den durch zahlreiche Autoren, wie Voltolini,[4])

---

[1]) Leyden, Zur Kenntniss des Bronchialasthmas. Virchow's Archiv Bd. 54.

[2]) Verhandlungen des I. Congresses für innere Medicin, 1882, p. 193.

[3]) Ebenda, p. 191 und Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XXXII.

[4]) Voltolini, Die Anwendung der Galvanokaustik im Innern des Kehlkopfs und Schlundkopfs, 2. Aufl. 1872.

Haenisch,[1] Sommerbrodt,[2] Hack,[3] Fränkel[4] u. A. erwiesenen Zusammenhang gewisser Erkrankungen und Reiz-Zustände der Nase, des Rachens mit den asthmatischen Anfällen. Für viele dieser Formen ist die Zusammengehörigkeit der Nasen- und Rachenaffection mit den asthmatischen Anfällen direct durch den Erfolg der Therapie erwiesen. Indess nicht jeder Fall, in welchem mit Beseitigung der Nasen- und Rachenaffection die vordem bestandenen Dyspnoë-Anfälle schwanden, kann als ein Beweis der innigen Beziehungen der genannten Erkrankungen zum Asthma betrachtet werden. Für manche dieser Fälle ist der Beweis, dass es sich in der That um ächte asthmatische Anfälle gehandelt hat, keineswegs erbracht.

Leider sind in vielen Fällen von durch Nasen- und Rachenaffectionen veranlasstem Asthma die Anfälle so wenig eingehend beschrieben, dass sich nicht ersehen lässt, ob die Anfälle in der That den ächten asthmatischen Typus darboten. Manche dieser Fälle, zumal solche, in denen die Anfälle nur des Nachts auftraten, legen den Verdacht nahe, dass es sich nicht um spastische Zustände, um wahre asthmatische Anfälle, vielmehr nur um durch die behinderte Athmung erzeugte Kohlensäureintoxication und dadurch veranlasste Dyspnoë gehandelt hat.

Keineswegs soll indess hiermit die Existenz eines durch Nasenpolypen, chronische hyperplastische Nasen-Rachencatarrhe, adenoide Wucherungen, Pharyngitis hypertrophica und dergleichen Processe mehr veranlassten ächten Asthma pulmonale geleugnet werden, vielmehr soll hiermit nur auf die Nothwendigkeit einer genauen Be-

---

1) Haenisch, Zur Aetiologie und Therapie des Asthma bronchiale. Berlin. klinische Wochenschrift 1874, Nr. 40.

2) Sommerbrodt, Berliner klinische Wochenschrift 1884, Nr. 10 und 1885 Nr. 11.

3) Hack, Ueber eine operative Radicalbehandlung bestimmter Formen von Migraine, Asthma, Heufieber, sowie zahlreicher verwandter Erscheinungen. Wiesbaden 1884.

4) Fränkel, Ueber den Zusammenhang von Asthma nervosum und Krankheiten der Nase. Berl. klin. Wochenschrift 1881, Nr. 16.

obachtung der Art des Anfalles, des Characters der Dyspnoë, des Verhaltens der Lungengrenzen in diesen Fällen hingewiesen werden. Erst dann, wenn genauer denn bisher in jedem derartigen Falle die erwähnten Punkte werden beachtet werden, wird sich ein Urtheil über die Häufigkeit der durch die genannten Erkrankungen veranlassten ächten Asthmafälle gewinnen lassen. Bis jetzt ist man — dies dürfte kaum zu leugnen sein — mit der Bezeichnung nächtlicher dyspnoischer Anfälle als ächter Asthmaanfälle manchmal wohl etwas zu freigiebig gewesen.

Wenn ich vorhin betont habe, dass erst in neuerer Zeit der nahe Zusammenhang gewisser Erkrankungen des Respirationsapparates von der Nase an bis herab zu den feinsten Bronchialverzweigungen mit dem Asthma erkannt wurde, während früher umgekehrt auf das Fehlen jeglicher anatomischer Veränderung im Gebiete des Respirationsapparates ein besonderes Gewicht gelegt wurde, so soll damit doch in keiner Weise die Existenz eines essentiellen, direct durch Innervationsstörungen veranlassten Asthma geleugnet werden. Freilich fehlt es auch für diese Formen noch an einer sicheren Unterlage, so lange nicht mit Sicherheit festgestellt ist, von welchen Nervenbahnen aus der asthmatische Anfall ausgelöst wird. Je nachdem die Einen den Krampf in den Bronchialmuskeln, die Andern in dem Zwerchfell ablaufend annehmen, müsste in dem einen Falle der Vagus, in dem andern der Phrenicus als der den Krampf auslösende Nerv gedacht werden. Dagegen ist für diejenige Formen, in denen das Asthma mit gewissen Veränderungen der Schleimhaut der tieferen Luftwege in näherem Connex steht, insoferne in neuerer Zeit, wie mir scheint, ein mehr vermittelnder Standpunkt gewonnen worden, als eben damit den Endausbreitungen des Vagus in der Schleimhaut der Respirationswege eine wichtige Rolle in der Entstehung der asthmatischen Anfälle zugewiesen ist. Und nur darüber könnte noch eine Differenz bestehen, ob in diesen Fällen die Reizung der Vagusendigungen an sich direct durch einen dadurch veranlassten Bronchialmuskelkrampf den asthmatischen Symptomencomplex auslöst oder ob von da aus durch Fortpflanzung der Erregung in centripetaler Richtung reflectorisch andere Bahnen erregt werden. Diese

Frage kann aber selbstverständlich nicht auf dem Wege der rein klinischen Beobachtung gelöst werden, sie bedarf zu ihrer Lösung des physiologischen Experimentes. So sehen wir denn auch, wenn wir die Geschichte des Asthma verfolgen, dass die Resultate der Thierversuche für die jeweilig herrschende Theorie des Asthma stets von entscheidendem Einflusse waren. Keineswegs hat indess das Thierexperiment die Lösung der Asthmafrage als solche im Auge gehabt, vielmehr nur einestheils die Frage der Contractionsfähigkeit der Bronchien, und anderntheils die Frage der Innervation der Bronchialmuskeln zu lösen versucht. Je nach dem Ausfalle der experimentellen Resultate sehen wir zu Zeiten die Anhänger der Bronchialmuskelkrampftheorie sich mehren, zu Zeiten sich mindern.

Was die erste Frage, die nach der Contractionsfähigkeit der Bronchien, betrifft, so dürfte es wohl heutzutage als sichergestellt zu betrachten sein, dass die kleineren Bronchien durch verschiedene Reize zu Contractionen angeregt werden können. Viel weniger übereinstimmende Resultate haben die Versuche über die Innervation der Bronchialmuskeln ergeben. Es würde zu weit führen, hier die Resultate der zahlreichen Experimentatoren einzeln anzuführen; es mag genügen, zu erwähnen, dass die bis jetzt vorliegenden Versuche, unter denen ich nur die von Wintrich, Volkmann, Knaut, Longet, Bert, Rügenberg, Toeplitz, Gillavry, Gerlach, Bokai nenne, keineswegs zu übereinstimmenden Resultaten geführt haben. Insbesondere aber ist hervorzuheben, dass selbst die in den positiven Versuchen gewonnenen Werthe auffallend kleine sind.

Ohne in eine Discussion über den Grund der Differenz der von den einzelnen Autoren erhaltenen Resultate einzugehen, will ich hier nur erwähnen, dass in Gemeinschaft mit meinem früheren Assistenten Dr. Edinger von mir angestellte und vor einiger Zeit mitgetheilte Versuche[1]) sichergestellt haben, dass in der That die glatten Muskelfasern der Bronchien auf Reizung des Vagus sich contrahiren. In-

[1]) Riegel-Edinger, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom Asthma. Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. V, p. 413.

dess war damit kein directer Beweis für die Richtigkeit dieser oder jener Theorie, insbesondere auch nicht der Bronchialmuskelkrampftheorie erbracht. Ein negatives Resultat würde der Bronchialmuskelkrampftheorie die physiologische Basis entzogen haben; das positive Ergebniss der Versuche bewies aber noch keineswegs, dass ein Krampf der Bronchialmuskeln in der That auch der letzte Grund des Asthma sein müsse. So lange es nicht gelang, die wichtigeren Folgeerscheinungen des asthmatischen Anfalles, vor Allem die acute Lungenblähung, die Dyspnoë durch Vagusreizung hervorzurufen, so lange fehlte der Bronchialkrampftheorie noch die physiologische Basis. Gerade von Seiten der Physiologen ist wiederholt mit Rücksicht auf diese Geringfügigkeit der bei Vagusreizung eintretenden Druckerhöhung, die sie darum nicht im Sinne einer gleichmässig über alle feineren und mittleren Aeste sich ausbreitenden, sondern im Sinne einer peristaltisch von Stelle zu Stelle fortkriechenden Contraction deuten zu sollen glaubten, im Gegentheil sogar vor einer directen Uebertragung der physiologischen Versuchsergebnisse auf die Lehre vom Asthma gewarnt worden.

Eine positive Stütze konnte der Bronchialkrampftheorie dann erwachsen, wenn es durch Vagusreizung gelang, mindestens die wichtigeren als Folge dieses Bronchialspasmus gedeuteten Symptome des Bronchialasthma hervorzurufen. Bei einer darum unternommenen Versuchsreihe richteten wir auf die Lungenblähung, als eines der constantesten und augenfälligsten Symptome des Asthma, zunächst unser Augenmerk. Wir wählten in erster Reihe die Reizung des Vagus in continuo, da wir damit den in der Pathologie statthabenden Bedingungen am nächsten zu kommen glaubten. Wenn beispielsweise, wie dies für manche Fälle als Entstehungsursache des Asthma wahrscheinlich gemacht wurde, eine geschwollene oder sonst veränderte Bronchialdrüse den N. vagus drückt und so einen bronchialasthmatischen Anfall auslöst, so handelt es sich doch weder um eine rein centrale, noch rein periphere Reizung. Von vornherein steht zu erwarten, dass hier der Reiz sowohl in die Peripherie als central sich fortleiten wird. In der That ergab sich bei directer Beobachtung der Lungengrenzen, dass die Reizung des Vagus in

continuo stets eine ausgesprochene Lungenblähung unter Fortdauer regelmässiger, wenn auch erschwerter und geringer Athmungsexcursionen zur Folge hatte. Indess ergab die weitere Verfolgung dieses Gegenstandes, dass jene Blähung keineswegs als directe Folge der Vagusreizung zu deuten sei. Denn niemals hatte die Reizung des peripheren Vagusendes Lungenblähung zur Folge; wohl aber trat solche stets bei Reizung des centralen Endes ein. Besonders bemerkenswerth dürfte sein, dass die Reizung des centralen Vagusendes auch dann noch von einer Lungenblähung gefolgt war, nachdem der andere Vagus durchschnitten war. Damit war jede Möglichkeit einer directen Beeinflussung der Bronchialmuskeln ausgeschlossen. Neuere, in Gemeinschaft mit Dr. Markwald angestellte Versuche haben mir die Richtigkeit und Constanz dieser Resultate durchweg bestätigt.

Die erwähnten Resultate lassen kaum eine andere Deutung zu, als dass reflectorisch bei Reizung der Vagus andere Bahnen und zwar zunächst inspiratorische, vor allem der N. phrenicus in Erregung versetzt werden. Der Beweis für die Richtigkeit dieser Schlussfolgerung ist durch die Erfolge der Phrenicusdurchschneidung erbracht. Nach Phrenicusdurchschneidung durfte, wenn unsere Annahme richtig, die Vagusreizung keine Lungenblähung mehr zur Folge haben. In der That hatte in allen unseren Versuchen die Reizung des Vagus, die vor der Phrenicusdurchschneidung ausgesprochene Lungenblähung zur Folge gehabt hatte, nach Phrenicusdurchschneidung keinen Einfluss mehr auf das Volumen der Lunge.

Dies in Kürze das Wesentlichste der bisherigen Resultate experimenteller Forschung, insoweit diese für unsere Frage von Bedeutung sind. Darnach ist ein Bronchialmuskelkrampf, wie ihn die Bronchialkrampftheorie verlangt und verlangen muss, bisher nicht erwiesen. Soll der Bronchialmuskelkrampf, wie dies Biermer in so klarer Weise gezeigt, in Folge der spastischen Contraction der Bronchien, da diese durch die Inspiration leichter als durch die Exspiration überwunden wird und da diese darum das exspiratorische Entweichen der Luft aus den Alveolen beeinträchtigt, zu einem Tiefstand der Lunge, zur Lungenblähung führen, so sollte erwartet

werden, dass ein durch Reizung des Vagus hervorgerufener Bronchialmuskelkrampf auch dessen Folge, die Lungenblähung, nach sich ziehen würde. Hatte indess schon die Geringfügigkeit der nach Vagusreizung eintretenden bronchialen Drucksteigerung einen so intensiven Bronchialmuskelkrampf, dass es in Folge dessen zu einer Lungenblähung käme, zweifelhaft gemacht, so haben die weiteren physiologischen Versuchsergebnisse die Möglichkeit eines solchen in keiner Weise gestützt. Dagegen haben die physiologischen Versuche eine sehr werthvolle indirecte Stütze der Vagustheorie insofern ergeben, als sie gezeigt haben, dass in der That die Vagusreizung eine Reihe der Consequenzen nach sich zieht, die wir als nothwendige Folge jedes bronchialasthmatischen Anfalls kennen, das ist vor allem die Lungenblähung zur Folge hat. Freilich geschieht dies nicht, wie bis dahin fast allgemein angenommen wurde, durch directe Reizung der Vagusenden in der Schleimhaut der Luftwege und durch einen hierdurch hervorgerufenen Bronchialkrampf, sondern reflectorisch durch Erregung inspiratorischer Bahnen.

Ist, wie dies kaum zu bezweifeln ist, wenn auch nicht in allen, so doch in vielen Fällen von Bronchialasthma der Vagus der den Anfall zunächst auslösende Nerv, so ist auch die Annahme gerechtfertigt, dass auch Bronchialmuskelkrämpfe sich an dem Anfalle mitbetheiligen. Aber nicht darum, weil ein Bronchialmuskelkrampf vorhanden ist, kommt es zur Lungenblähung, sondern darum, weil die Reizung des Vagus reflectorisch sich auf weitere Bahnen erstreckt.

Prüfen wir nunmehr mit Zugrundelegung dieser physiologischen Thatsachen die früher bereits kurz erwähnten Asthmatheorieen:

Was zunächst die Theorie betrifft, dass es sich beim Asthma respir. nur um eine besondere Form der Bronchitis handle, um die von Ungar als Bronchitis fibrinosa capillaris benannte Form der Bronchitis, eine Form, die, wie mir scheint, wohl als identisch mit Curschmann's Bronchiolitis exsudativa bezeichnet werden darf, so kann ich mich dieser Auffassung in keiner Weise anschliessen. Ich verkenne nicht die Bedeutung der Gründe, die insbesondere Ungar zu Gunsten dieser Theorie ins Feld geführt hat, ich gebe zu, dass bei einer gewissen Ausdehnung dieses

Processes selbst hochgradige Dyspnoë sich einstellen könne; aber ich kann nicht zugeben, dass die dadurch veranlasste Dyspnoë mit Asthma identisch ist. Schon der meistens plötzliche Beginn des asthmatischen Anfalles, der sich rasch bis zur höchsten Athemnoth steigert, die oft plötzliche Rückkehr zur völligen Euphorie, die vielfach nachgewiesene prompte Wirkung der Narcotica lassen sich aus der Annahme einer noch so rasch sich steigernden Bronchiolitis exsudativa allein nicht erklären, sie zwingen, ein spastisches Element als Ursache der heftigen plötzlichen Anfälle anzunehmen. Auch das von verschiedenen Seiten constatirte Vorkommen von Spiralfäden im Sputum bei vollständigem Fehlen typischer asthmatischer Anfälle spricht gegen diese Annahme. Wie auf der einen Seite die Sputa mit Spiralfäden ohne Asthma überladen sein können, so fehlen umgekehrt bei typischen asthmatischen Anfällen die Spiralen. Wiederholt habe ich Spiralen bei asthmatischen Anfällen vermisst und umgekehrt solche in Fällen beobachtet, wo jede Andeutung eines asthmatischen Anfalles fehlte. Daraus folgt, dass nicht die Spiralfäden an sich die directe Ursache der asthmatischen Anfälle darstellen, sondern dass noch ein zweites, das ist das spastische Element, sich hinzugesellen muss.

Während man aber früher das idiopathische Asthma, d. h. ein bei intactem Respirationsapparate vorkommendes Asthma, als eine relativ nicht seltene Krankheitsform betrachtete, hat die jüngste Zeit für viele dieser Asthmaformen nachgewiesen, dass oft geringfügige, leicht zu übersehende Veränderungen in der Schleimhaut der Luftwege, vor Allem der Nase, des Rachens, der Bronchiolen das veranlassende Moment darstellen. Es ist zu erwarten, dass, je sorgfältiger man fernerhin alle Organe, insbesondere Nasen-, Rachengebilde, Sputa und dergleichen einer Prüfung unterzieht, die Zahl dieser symptomatischen oder secundären Formen des Asthma sich mehren, die Zahl der idiopathischen abnehmen wird.

Bekanntlich hat Voltolini[1]) im Jahre 1872 zuerst gezeigt,

---

[1]) Voltolini, Die Anwendung der Galvanokaustik im Innern des Kehlkopfs und Schlundkopfs. 2. Aufl. 1872.

dass Schleimpolypen der Nase asthmatische Anfälle zur Folge haben können. Die Zahl der Beobachtungen, durch die der Zusammenhang von Nasenerkrankungen mit Asthma sicher gestellt wurde, ist seitdem eine so beträchtliche geworden, dass an der Thatsache selbst kaum ein Zweifel möglich ist. Freilich ist für manche Fälle der Beweis, dass die dyspnoischen Anfälle ächtes Asthma darstellten, nicht unzweifelhaft erbracht.

Indess findet sich Asthma nicht nur im Gefolge von Nasenpolypen, sondern auch im Gefolge des chronischen hyperplastischen Nasen-Rachencatarrhes, der adenoiden Wucherungen, der Pharyngitis hypertrophica und dergleichen mehr.

Die Abhängigkeit des Asthma von den erwähnten Veränderungen ist durch das Verschwinden der Anfälle mit Heilung dieser Affectionen und durch deren Wiederkehr zugleich mit der Recidivirung der genannten Affectionen erwiesen.

Wie alle Beobachter übereinstimmend angeben, ist keineswegs die Hochgradigkeit der Schleimhautveränderung, die Grösse der Polypen das entscheidende Moment für die Hervorrufung asthmatischer Anfälle, sondern vor Allem die Erregbarkeit der Nerven der Schleimhaut. Darum fehlen gerade in Fällen sehr hochgradiger Degeneration der Schleimhaut und sehr grosser, die Nase völlig ausfüllender Polypen asthmatische Anfälle, während solche bei viel geringfügigeren Processen beobachtet werden. Was die Entstehung der Anfälle anlangt, so lässt sich nur an eine Reizung der in der Schleimhaut sich ausbreitenden Nerven und eine von da aus erfolgende reflectorische Auslösung der Krämpfe denken.

Während aber über die Frage, ob von den genannten Gebilden aus Asthma ausgelöst werden könne, kaum eine Meinungsdifferenz besteht, gehen die Meinungen über die Rolle, die die Bronchiolitis exsudativa in Bezug auf die Hervorrufung asthmatischer Anfälle spielt, sehr wesentlich auseinander. Dass die Krystalle an sich nicht durch Reizung der Vagusendigungen in der Bronchialschleimhaut den Anfall auslösen, kann durch die Untersuchungen Curschmann's, Ungar's u. A. als sichergestellt betrachtet werden. Die Krystalle

sind lediglich secundäre accidentelle Gebilde. Anders verhält es sich mit der Frage nach der Rolle, die die Spiralen in der Entstehung der asthmatischen Anfälle spielen. Curschmann selbst weist die Annahme zurück, dass da, wo Spiralen überhaupt gefunden werden, unabweisbar auch asthmatische Anfälle sich einstellen müssten; vielmehr spricht er sich dahin aus, dass, wo Spiralen sich finden, Bronchiolitis exsudativa bestehe und wo diese vorhanden, die Chance zur Entwickelung asthmatischer Anfälle bestehe. Die Bronchiolitis exsudativa stellt nach ihm nichts Anderes, als eine der häufigsten Ursachen des secundären spastischen Asthma dar.

Indess sind dieser Auffassung mehrfach Einwände entgegengestellt worden. Insbesondere ist die Meinung dem gegenüber aufgestellt worden, dass die Bronchiolitis exsudativa nur ein secundärer, erst durch die Erkrankung der oberen Luftwege, insbesondere der Nasenschleimhaut bedingter Zustand, nur die Folge, nicht aber die Ursache des Asthma sei. Man hat ferner einen Einwand gegen die erwähnte Bedeutung der Spiralen darin zu finden geglaubt, dass Spiralen im Auswurfe auch unter anderen Umständen, so bei Pneumoniekranken, bei acuten Bronchialcatarrhen, bei welchen keine asthmatischen Beschwerden bestanden, gefunden worden sind [so von Vierordt,[1]) v. Jaksch,[2]) Pel,[3]) Lararus[4])]. In einem bemerkenswerthen Falle Pel's enthielt das Sputum Spiralfäden nur so lange, als es die physischen Zeichen eines pneumonischen Sputums darbot; dagegen fehlten dieselben gänzlich nach sogar typischen Anfällen von Asthma bronchiale.

---

[1]) Vierordt. Zur Kenntniss des Vorkommens von Spiralenbildung im Bronchialsecret. Berl. klin. Wochenschrift 1883, No. 29.

[2]) v. Jaksch, Ueber das Vorkommen von Curschmann'schen Spiralen in den Sputis von Pneumonikern. Centralblatt f. klin. Med. 1883, No. 31.

[3]) Pel, Zur Deutung der sog. Spiral- und Centralfäden im Sputum. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. IX, Heft 1, p. 29.

[4]) Tageblatt der 57. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Magdeburg 1884, S. 272. — Vgl. auch Lewy, Ueber die Beziehungen der sogenannten Spiralfäden und Asthmacrystalle zum Asthma. Centralblatt für klin. Medicin 1885. No. 14.

Als sichergestellt dürfte durch die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen zu betrachten sein, dass die Bronchiolitis exsudativa und die Spiralen keineswegs unbedingt Asthma im Gefolge haben müssen, ferner dass letztere allein den asthmatischen Symptomencomplex auszulösen nicht im Stande sind. Wenn in einzelnen Fällen, wo Spiralen im Auswurfe sich fanden, Asthma fehlte, so beweist das indess noch keineswegs, dass den Spiralen jegliche Beziehung zum Asthma abgeht.

Gewichtiger sind die von Schech[1]), E. Fraenkel[2]) u. A. erhobenen Bedenken. Nach diesen Autoren ist man nicht berechtigt, in der Bronchiolitis exsudativa eine wohl characterisirte Krankheitsform und eine besonders häufige Ursache des secundären Asthma nervosum zu erblicken, vielmehr erklären dieselben die Bronchiolitis für ein secundäres, erst durch die Erkrankung der Nasenschleimhaut bedingtes Leiden. Fraenkel meint, dass durch verschiedene, auf die, weil erkrankt, abnorm empfindliche Nasenschleimhaut einwirkende Reize ein Bronchialkrampf ausgelöst werde, im Anschlusse an welchen es dann in einzelnen Fällen zur Entstehung des für die Bronchiolitis exsudativa als characteristisch bezeichneten Sputums komme. Gerade das verhältnissmässig plötzliche Einsetzen und das nach Beseitigung des örtlichen Uebels nicht selten blitzartige Verschwinden des vordem täglich wiedergekehrten asthmatischen Insultes und des ihn begleitenden Sputums sprächen dafür, dass entzündliche Vorgänge hier, wenn überhaupt, so eine nur untergeordnete Rolle spielen. Bei den übrigen Autoren finden sich keine directen Angaben über das Verhalten der Sputa bei dem durch Nasenaffectionen veranlassten Asthma, insbesondere über deren Verschwinden mit Heilung des Asthma. Gleichwohl dürfte es keine Schwierigkeiten bieten, die Frage zu entscheiden, ob die Spiralen nur, wie Schech und Fraenkel meinen, eine Folge des Nasenasthma sind. Leider

[1]) Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Wien 1885, p. 194.

[2]) E. Fraenkel, Zur Diagnostik und Therapie gewisser Erkrankungen der mittleren und unteren Nasenmuscheln. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 242.

aber haben die Rhinologen, so zahlreiche Fälle von Nasenasthma auch in neuerer Zeit mitgetheilt sind, bis jetzt so gut wie kein thatsächliches Material zur Lösung gerade dieser Frage beigebracht. Zu diesem Zwecke müsste vor Allem in jedem Falle eines durch eine Erkrankung der Nase veranlassten Asthma auch das Sputum sorgfältig auf Spiralen untersucht werden. Es würde sich dann herausstellen, ob auch bei dieser Form des Asthma Spiralen häufig vorkommen oder nicht. Aus dem Erfolge der Therapie liesse sich dann aber leicht ein Rückschluss auf die Rolle, die die Spiralen in diesen Fällen spielen, machen. Würde durch rein locale Behandlung der Nase das Asthma schwinden, aber auch zugleich der spiralenhaltige Auswurf, so würde dies dafür sprechen, dass die Spiralen nur eine Folge, ein secundärer Zustand im Sinne Schech's und Fraenkel's sind. Würde mit Beseitigung der Nasenaffection das Asthma schwinden, der spiralenhaltige Auswurf aber nach wie vor fortbestehen, so würde dies nicht für einen näheren Zusammenhang von Asthma und Spiralen sprechen. Das bis jetzt vorliegende Material kann indess nicht als ausreichend zur Entscheidung dieser Frage bezeichnet werden. Wie es einerseits geboten erscheint, in jedem Falle von Asthma die Nase, auch wenn keine darauf bezüglichen Klagen geführt werden, sorgfältig zu untersuchen, so erscheint es andrerseits wünschenswerth, dass dem Verhalten der Sputa in diesen Fällen genauere Beachtung denn bisher geschenkt werde.

Kehren wir nunmehr zur Frage zurück: Was ist Asthma, beruht es auf einem Bronchialmuskelkrampf, Zwerchfellkrampf, vasomotorischer Hyperämie oder was ist sonst der Grund dessen?

Dass eine durch Nerven-Einfluss plötzlich entstandene Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut der feineren Bronchien **allein**, wie Weber[1]) meinte und wie Moritz[2]) neuerdings vertheidigte, nicht ausreicht, den schweren asthmatischen Symptomencomplex zu erklären, dünkt mir nach dem früher Gesagten zweifellos. Ich verweise zur Stütze dessen noch auf die

---

[1]) Tageblatt der 45. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Leipzig 1872, S. 159.

[2]) Moritz, Ueber Asthma bronchiale. Petersburg 1884.

interessanten Mittheilungen Sommerbrodt's,[1]) aus denen hervorgeht, dass es vasomotorische Neurosen der Bronchialschleimhaut ohne Asthma gibt, dass also diese allein nicht genügen, einen asthmatischen Anfall hervorzurufen. Wohl können dadurch die Erscheinungen eines selbst intensiven Catarrhes der feineren Luftwege, Alpdrücken, Dyspnoë, ein Gefühl von Beengung auf der Brust und dergleichen Symptome mehr veranlasst werden, indess ist damit doch noch keineswegs der volle Symptomencomplex des Asthma gegeben. Wenn Moritz auf Grund von an sich selbst gemachten Beobachtungen meint, dass man die directe Sinneswahrnehmung einer Anschwellung der Wände sämmtlicher Luftwege, nicht aber den einer Constriction habe, so kann ich dieser Beweisführung, weil nur auf subjectiver Empfindung beruhend, ein entscheidendes Gewicht nicht beilegen. Wenn aber Moritz die exspiratorische Dyspnoë des asthmatischen Anfalles läugnet und behauptet, dass man mitten im Asthmaanfalle den Tiefstand des Zwerchfelles zeitweise willkürlich durch forcirte Exspiration beseitigen könne, so soll gewiss die Richtigkeit dieser Beobachtung für seinen Fall nicht in Zweifel gezogen werden; dem typischen Asthma aber, das wir hier im Auge haben, kommen diese Symptome nicht zu; vielmehr spricht das erwähnte Verhalten dafür, dass es sich in Moritz's Fällen eben noch keineswegs um ächtes Asthma in unserem Sinne gehandelt hat. Die Möglichkeit, ja die grosse **Wahrscheinlichkeit,** dass hyperämische Zustände eine wesentliche Rolle mitspielen, soll gewiss nicht geläugnet werden; dass sie allein zur Erklärung des asthmatischen Symptomencomplexes nicht ausreichen, darüber sind die meisten Autoren einig.

Im Wesentlichen dreht sich der Streit heutzutage darum, ob der supponirte Krampf die Bronchialmuskeln oder das Zwerchfell betreffe. Eine directe Beweisführung für die Richtigkeit dieser oder jener Auffassung lässt sich selbstverständlich nicht geben. Man hat darum in der Weise eine Entscheidung zu treffen versucht, dass man sich frug, ob die klinischen Symptome sich besser aus

---

[1]) Berliner klin. Wochenschrift 1884 No. 10 und 1885 No. 11.

der Annahme eines Bronchialkrampfes oder der eines Zwerchfellkrampfes erklären. In zweiter Reihe hat man, wie bereits Eingangs erwähnt, sich auf die Resultate der physiologischen Experimente zu stützen gesucht.

Fragen wir uns zunächst: Erklärt der Bronchialmuskelkrampf den Symptomencomplex des asthmatischen Anfalles, so stehe ich nicht an, mich zunächst stützend auf die Ihnen Allen bekannten Biermer'schen Deductionen zu sagen: Ein Krampf, wie ihn Biermer sich denkt, im Wesentlichen Ja. Dass ein tonischer Krampf aller mittleren und feineren Bronchialzweige leichter durch die Inspiration als durch die Exspiration überwunden würde, dünkt mir zweifellos. Damit aber muss es, wie Biermer überzeugend nachgewiesen, zu einer Lungenblähung, zu einer vorwiegenden Erschwerung der Exspiration kommen. Die verlängerte Exspiration, desgleichen die Rhonchi sibilantes, die von Biermer mit dem Namen „Schachtelton" belegten Modificationen des sonoren Lungenschalles, alle diese Erscheinungen lassen sich, wie mir scheint, mit dem von Biermer supponirten Bronchienkrampfe gut vereinigen. Nur ein Symptom hat Biermer nicht vollständig aus der Annahme eines Bronchialkrampfes abzuleiten vermocht, das sind die Erscheinungen der catarrhalischen Fluxion. Denn nicht nur die idiosyncrasischen Fälle, die durch Gerüche und Staub-Inhalationen erzeugt werden, sondern auch die anderen beginnen, wie Biermer sagt, häufig mit Schnupfen und Bronchialcatarrh. Dem fluxionären Element muss darum beim Bronchialasthma, wie Biermer meint, jedenfalls eine Rolle zukommen; er giebt selbst die Möglichkeit zu, dass eine fluxionäre Turgescenz der Schleimhaut der feineren Bronchien das Erste wäre. —

Wenn so kein Zweifel zu bestehen scheint, dass ein Bronchienkrampf im Sinne Biermer's mit gleichzeitigen fluxionären Erscheinungen den asthmatischen Symptomencomplex zu erklären vermag, so ist damit doch noch keineswegs bewiesen, dass der Tiefstand des Zwerchfelles und die Lungenblähung beim Asthma in Wirklichkeit durch Bronchienkrampf bedingt sind.

Denn nicht allein aus klinischen Gründen glaubten Wint-

rich und Bamberger den Bronchialkrampf zurückweisen zu sollen, sondern auch aus physiologischen Gründen. Vor Allem waren es Wintrich's negative Resultate bei Reizung der Vagi, die ihn den Bronchienkrampf in Abrede stellen liessen.

Dahingegen berief sich Biermer auf Bert's Versuche, wobei sich bei Reizung der Lungen wie des Vagus deutliche Contractionen der Bronchien ergeben hätten. Indess kann ich letztere Versuche nicht als beweiskräftig anerkennen. Abgesehen von der übereinstimmend von allen Beobachtern gefundenen Geringfügigkeit der experimentell zu erzeugenden bronchialen Drucksteigerung, die keineswegs als ausreichend zur Erklärung des schweren asthmatischen Symptomencomplexes bezeichnet werden kann, haben unsere Versuche direct gezeigt, dass die gerade von Biermer mit Recht so sehr betonte Lungenblähung keineswegs Folge eines Bronchienkrampfes, vielmehr Folge einer reflectorischen Zwerchfellerregung ist. Damit entfällt der Bronchialkrampftheorie die wichtigste Stütze. So lange es nicht gelingt, durch Reizung des Vagus einen Bronchialkrampf, der zu Lungenblähung führt, zu erzeugen, insolange muss die Bronchialkrampftheorie als unerwiesen bezeichnet werden.

Fragen wir aber zweitens, ob eine andere Theorie, die Zwerchfellkrampftheorie den asthmatischen Symptomencomplex erklärt, so kann auch hier die Antwort nicht unbedingt bejahend lauten. Sie erklärt die klinischen Symptome des Asthmaanfalles, wenn auch nicht ganz, so doch grösstentheils.

Wenn es richtig ist, dass viele, wenn nicht die meisten Asthmaanfälle in näherem oder entfernterem Zusammenhange mit gewissen Erkrankungen der Schleimhaut der Luftwege stehen, so ist, vorausgesetzt, dass in der That spastische Zustände hierbei eine wesentliche Rolle spielen, kaum eine andere Annahme möglich, als dass der Vagus eine vermittelnde Rolle hierbei spielt. Seine Reizung wird, wie unsere Versuche gezeigt haben, einestheils eine Verengerung des Bronchiallumens, wenn auch nur in relativ geringem Maſse, zur Folge haben, anderntheils wird es reflectorisch durch centripetale Fortpflanzung des Reizes zu einer Erregung des Phrenicus und so zu einem Tiefstande des Zwerchfelles kommen. Wenn man der Zwerchfell-

krampftheorie als wichtigsten Einwand entgegenhielt, dass ein Zwerchfelltetanus gar nicht existiren könne, da nachweislich auch im Asthmaanfalle das Zwerchfell sich rhythmisch contrahire, so ist dieser Einwand durch unsere Versuche widerlegt. Auch in unseren Versuchen einer vom Vagus aus reflectorisch veranlassten Phrenicusreizung waren trotz Tiefstand des Zwerchfelles stets noch rhythmische Zwerchfellcontractionen sichtbar. Freilich ein vollkommener Zwerchfelltetanus würde mit einer respiratorischen Verschiebung der Lungengrenzen unvereinbar sein; indess um einen solchen handelt es sich nicht, sondern nur um eine stärkere Erregung des Phrenicus, die wohl zu einem Tiefstande des Diaphragma führt, indess dessen Excursionen nicht völlig aufhebt.

Alle übrigen gegen Zwerchfellkrampf erhobenen Einwände müssen als kaum von Belang bezeichnet werden.

Auch fast alle sonstigen im Asthmaanfalle zu beobachtenden Erscheinungen, so die stärkere Erweiterung der oberen Thoraxabschnitte, die starke Aufwärtsschiebung des Thorax lassen sich nicht nur mit unserer Annahme auf's Beste vereinigen, sondern sie stimmen auch mit den experimentell gewonnenen Resultaten auf's Vollkommenste überein. Auch die im asthmatischen Anfalle stets zu beobachtende ausgesprochene Inspirationsstellung des Thorax, sowie der äusserst rapide Eintritt der Lungenblähung, die im weiteren Verlaufe keine Aenderung erfährt, lassen sich mit unserer Annahme gut vereinigen. Bei einem Bronchialkrampfe aber sollte man einen viel langsameren Eintritt und eine mehr allmählich sich steigernde Lungenblähung erwarten. Dies ist aber, wie ich wiederholt zu constatiren Gelegenheit hatte, nicht der Fall. Aber auch die Art der Athmung lässt sich darnach, wie mir scheint, in vollkommen ungezwungener Weise erklären. Der Kranke macht zunächt intensive Anstrengungen zu inspiriren; bei dem Tiefstande des Zwerchfelles und der ausgesprochenen Inspirationsstellung des Thorax gelingt ihm diess trotz Anstrengung aller Inspirationsmuskeln nur bis zu einer gewissen Grenze. So sucht denn der Kranke durch forcirte Exspiration den Thorax zu verkleinern, er spannt alle exspiratorischen Muskeln an, er nimmt die Bauchpresse zu Hülfe, er stützt sich mit

den Armen, um so die Exspiration möglichst ausgiebig zu machen. So wendet er der Exspiration eine möglichst lange Zeit zu, um den Zutritt frischer Luft zu ermöglichen.

Darnach erklärt der Zwerchfellkrampf die Thoraxform, die acute Lungenblähung, desgleichen die Dyspnoë, wenn auch letztere vielleicht nur zum Theile. Was nicht erklärt ist, das sind die Rhonchi sibilantes, die Bronchialsecretion. Aber auch die Bronchialkrampftheorie erklärt wenigstens letztere Erscheinung nicht. Nimmt man aber neben dem Zwerchfellkrampfe eine stärkere Fluxion der Bronchialschleimhaut, wie eine solche schon Biermer[1]) angenommen und wie dieselbe durch Störk[2]) direct nachgewiesen worden ist, an, so sind damit alle Symptome vollkommen erklärt. Vielleicht mag sogar das fluxionäre Element oder, wie Fraentzel[3]) sich ausdrückt, ein Catarrhus acutissimus in der Gruppe der Reflexerscheinungen das Primäre sein und daran anschliessend durch Reizung der Vagi reflectorisch ein Zwerchfellkrampf ausgelöst werden. Jedenfalls muss dem fluxionären Elemente, wie ich[4]) bereits vor Jahren betont habe, eine wichtige Rolle in der Entstehung des Asthma zuertheilt werden, wenn auch damit allein die Erscheinungen des Asthma noch keineswegs vollauf erklärt sind. Ich verweise bezüglich dieses Punktes insbesondere auf Sommerbrodt, der gezeigt hat, dass es von der Nase aus reflectorisch veranlasste vasodilatatorische Neurosen der Bronchialschleimhaut gibt, die wohl die Zeichen einer Verengerung und vermehrten Secretion der feineren Luftwege, sibilirende Rhonchi erzeugen, ohne darum bereits die Symptome des Asthma hervorzurufen. Nimmt man neben den genannten spastischen Symptomen vasodilatatorische Reflexe an, so sind damit, wie mir scheint, alle Symptome, insbesondere auch die Rhonchi sibilantes und die vermehrte Bronchialsecretion, desgleichen die hochgradige Dyspnoë vollauf erklärt. Schon der häufige Beginn der Asthma-

1) l. c.

2) l. c.

3) Charité-Annalen 1877. IV. Jahrg. S. 294.

4) Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. IV.

anfälle mit fluxionären Erscheinungen, die nie vermissten Rhonchi sibilantes sprechen dafür, dass fluxionäre Erscheinungen beim asthmatischen Anfalle eine sehr wesentliche Rolle spielen. Ja mir scheint es, wenn auch vor der Hand nicht erwiesen, so doch wahrscheinlich, dass letztere das Primäre und erst daran anschliessend die spastischen Erscheinungen sich hinzugesellen. Erst mit Hinzutritt letzterer ist der volle Symptomencomplex des Asthma gegeben, wenn auch keineswegs geläugnet werden soll, dass hier mancherlei Uebergangsformen möglich sind.

Dies ist, wie mir scheint, diejenige Auffassungsweise, die allein den physiologischen Thatsachen genügende Rechnung trägt, die aber auch die klinischen Symptome des Asthma am besten erklärt. Wenn sie auch der bis jetzt am meisten gebräuchlichen Auffassungsweise nicht entspricht, so muss sie doch als die am meisten berechtigte gelten. Sie kann fallen, wenn bewiesen ist, dass ein Bronchialkrampf im Sinne Biermer's existirt, dass es einen Bronchialkrampf gibt, welcher Lungenblähung, Tiefstand des Zwerchfelles und alle übrigen asthmatischen Symptome nothwendig im Gefolge hat.

Ich komme zum Schlusse. So viele Fortschritte auch die letzten Jahre in der Erkenntniss des Asthma gebracht haben, so bestehen doch noch mancherlei Lücken. Ich habe es als meine Aufgabe betrachtet, den Stand der Frage zu beleuchten, aber auch die Lücken unseres Könnens zu bezeichnen und so weit thunlich, die Aufgaben, die der nächsten Lösung bedürfen, zu präcisiren. Dass gerade das letzte Jahrzehnt sehr wesentliche Bereicherungen unserer Kenntnisse von dem Asthma gebracht hat, ist nicht zu verkennen. Vor Allem ist erwiesen worden, dass in vielen Fällen gewisse, wenn auch oft unscheinbare materielle Veränderungen des Respirationsapparates von der Nase an bis herab zu den feinsten Bronchien dem Asthma zu Grunde liegen. Insbesondere hat sich die Nase als ein Organ erwiesen, dessen Erkrankungen in reflectorischer Weise häufig Asthma auslösen.

Eine nicht geringe Stütze dieser modernen Anschauungen des Asthma ist durch die Erfolge der Therapie gegeben worden. Wenn es wiederholt gelang, durch die Gottstein'sche Tamponade der

Nase [1]) in Fällen von durch Nasenaffectionen veranlasstem Asthma die Anfälle völlig zu beseitigen, wenn es gelang durch Cocainbepinselung [2]) der Nasenschleimhaut Asthmaanfälle zu unterdrücken, wenn mit Entfernung von Nasen- oder Rachenpolypen ein seit Jahren bestandenes Asthma schwand, um mit Wiederkehr derselben wieder aufzutreten, so beweisen diese Thatsachen mit der Sicherheit eines physiologischen Experimentes, dass von den genannten Organen aus der Anfall ausging. Es ist dies zugleich eine directe Wiederlegung derjenigen Theorie, die das Wesen des Asthma pulmonale ausschliesslich in einer Bronchiolitis exsudativa sucht.

So sehen wir denn nicht nur das theoretische Verständniss gefördert, auch auf die Therapie hat die bessere Erkenntniss des Zusammenhanges der Erscheinungen nur fördernd gewirkt. Würden Diejenigen Recht behalten, die auch die Bronchiolitis exsudativa, wenn auch nicht für alle, so doch für viele Fälle, als einen secundären Zustand, fortgeleitet von krankhaften Processen der oberen Luftwege, auffassen, so würde auch die Prognose dieser Fälle eine wesentlich bessere werden. Auch die günstigen Erfolge des Jodkaliums, die ich auf Grund vielfacher Erfahrungen bestätigen kann, desgleichen die Erfolge der Electricität, lassen sich mit den gewonnenen Thatsachen gut vereinigen.

---

## Discussion.

Herr Donders (Utrecht):

Vom Herrn Präsidenten dazu aufgefordert, bringe ich die Resultate einiger Versuche in Erinnerung, die vor mehreren Jahren in meinem Laboratorium, aber durchaus selbstständig, von Dr. Mac Gillavry, damals Director der Veterinärschule in Utrecht, jetzt Professor der

1) Hopmann, Bericht der laryngol. Section der 57. Naturforscherversammlung. Magdeburg 1884. Ferner Gottstein, Breslauer ärztliche Zeitschrift 1881. No. 15.

2) B. Fraenkel, Berl. klin. Wochenschrift 1885. No. 5.

pathologischen Anatomie an der Universität zu Leyden, angestellt wurden, welche Versuche sich auf Contraction der Luftwege beziehen. Obgleich ausführlich publicirt in „Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde" 1876, unter der Aufschrift: „De invloed van bronchiaalkramp op de ademhaling", und weiter Französisch in den „Archives Néerlandaises des Sciences exactes et naturelles T. XII", wurden sie wenig beachtet und hierselbst von den Herren Referenten über Asthma nicht erwähnt.

Wie bekannt, und wie auch Mac Gillavry fand, steigt der Druck der im Lungenraume vorhandenen Luft beim Tetanisiren der N. N. vagi nur unmerklich. Die Verengerung des Raumes ist also jedenfalls gering. Das ist aber nur das statische Verhalten. Das dynamische, worauf es besonders ankommt, die Frage nämlich, inwiefern der Widerstand bei der Bewegung der Luft unter dem Tetanisiren zunimmt, war damit nicht gelöst. Mac Gillavry suchte ihrer Beantwortung experimentell näher zu treten, indem er sich einer Vorrichtung bediente, wobei ein gleichmässiger Luftstrom durch die Lungen geführt wurde, deren Oberfläche durch oberflächliche Nadelstiche eine Menge kleiner Oeffnungen erhalten hatte, durch welche die Luft knisternd austrat. In einem Versuch erreichte das Manometer 75 mm Wasser, und als die Electroden am linken Vagus angelegt würden, stieg er viel schneller und erreichte bald 120 mm. Auf dieser Höhe erhielt sich der Druck längere Zeit und sank beim Aufhören der Reizung allmählich auf 70. Neue Reizung führt den Druck wieder auf 100 und nach Senkung auf 70, bei wiederholter Reizung auf 87. Während der Reizung war der Luftaustritt an den Oeffnungen der Oberfläche sichtlich gehemmt. Bald verlor sich der Effect der Reizung an der ausgeschnittenen Lunge. Die Versuche an der Lunge, in situ, beim Fortbestehen des Kreislaufs, scheiterten grösstentheils an der bald hinzutretenden Dyspnoë mit heftigen Athembewegungen.

M. Gillavry suchte noch besonders nachzuweisen, dass ein Bronchialkrampf, wie er durch Vagusreizung eingeleitet wird, den Widerstand für die Luftbewegung beim Expiriren mehr erhöht als beim Inspiriren.

Vorsitzender:

Ich glaube in dem Sinne der Versammlung zu sprechen, wenn ich dem Herrn Vorredner ganz besonderen Dank ausspreche für seine Betheiligung an der Debatte.

Bei der vorgerückten Stunde erlaube ich mir, an die nachfolgenden Herren Redner die Bitte zu richten, sich die durch die Statuten vorgeschriebene Zeitbeschränkung von 10 Minuten aufzuerlegen.

Herr A. Fränkel (Berlin):

Herr Curschmann hat gesagt, dass er die Fälle seines secundären Asthma eintheilt in solche, welche mit Veränderungen am Respirations-Apparat und solche, welche ohne diese einhergehen. Wenn ich nach den Beobachtungen urtheilen darf, die ich während der letzten Jahre im Zusammensein mit Herrn Geh. Rath Leyden auf der II. medicinischen Klinik in Berlin gemacht habe, so muss ich sagen, dass diejenigen Fälle von Bronchialasthma zu den Seltenheiten gehören, in denen man bei aufmerksamer Beobachtung nicht den von Herrn Leyden beschriebenen characteristischen Auswurf findet. Bezüglich dieses Auswurfes möchte ich nur zu den früheren Mittheilungen des Herrn Curschmann einige Bemerkungen hinzufügen. Herr Curschmann hat als wesentliches Characteristicum für den Auswurf die sogenannten Spiralfasern beschrieben, welche sich bereits auch in der ersten Arbeit von Leyden angeführt finden. Nach meinen Beobachtungen kommen diese Spiralfasern zwar öfter vor, sind aber nicht so häufig, wie die sogenannten Crystallpfröpfe, welche man mit grosser Regelmässigkeit findet. Dieselben stellen gerinnselartige Fäden dar, welche gewöhnlich kornartige Anschwellungen von gelber Farbe enthalten, in denen sich eben die characteristischen Crystalle befinden. Diese Crystalle halte ich für einen nahezu constanten Befund des Asthmasputums. Die Fäden selbst haben häufiger, als eine spiralige Drehung, eine parallel-fasrige Beschaffenheit, sodass ich, wenn die „Spiralfasern" als characteristischer Bestandtheil des Auswurfs hingestellt werden, dies im Grossen und Ganzen nicht bestätigen kann. Der Auswurf selbst ist aber etwas nahezu Constantes, und deshalb glaube ich, ist es nicht ge-

rechtfertigt, in den Fällen von Asthma, in denen die Patienten nichts expectoriren, anzunehmen, dass es sich um ätiologisch andere Formen des Asthma handle, d. h. die Einheitlichkeit der Auffassung vom Asthma aufzugeben. Es erscheint das ebenso ungerechtfertigt, wie die Annahme, dass es sich in einem Falle von Pneunomie, wo wir gelegentlich kein Sputum finden, um eine ätiologisch besondere Form von Lungenentzündung handle. Allerdings stehe auch ich auf dem Standpunkte, dass ich nicht annehme, dass die Bronchialaffection, die man wohl als Bronchiolitis bezeichnen kann, dasjenige ist, welches allein die asthmatischen Anfälle zu Stande kommen lässt, es muss noch ein anderes Moment hinzutreten, ein nervöses Moment, welches Herr Curschmann richtig bezeichnet hat als Reizbarkeit der Schleimhaut, verbunden mit Schwellung. Andere Autoren sehen dieses Element in einem Spasmus der Bronchien, resp. einem Spasmus des Zwerchfelles, ich möchte aber hervorheben, dass wir noch keine absoluten Beweise besitzen, dass ein solcher Spasmus wirklich während des asthmatischen Anfalles existirt. Denn auch der tiefe Zwerchfellstand lässt sich in anderer Weise erklären, indem er sehr wohl einfach als Folge des ungleichen respiratorischen Widerstandes aufgefasst werden kann, welcher letztere, wie Biermer dargethan hat, im asthmatischen Anfalle während der Inspiration bekanntlich geringer ist, als während der Exspiration. — Man hat als besonderen Beweis für das spastische Element hingewiesen auf die Wirkungsweise des Morphium und Chloralhydrat. Nun, m. H.! auch dieses Argument ist ein nicht stichhaltiges. Ich habe vor einigen Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass bei dem sogenannten cardialen Asthma eine ganz analoge Wirkung des Morphiums beobachtet wird. Wendet man in solchen Fällen von cardialem Asthma Morphium in Form von subcutanen Injectionen an, so coupirt dasselbe die Dyspnoë nach kurzer Zeit, während ohne die Morphiumwirkung der Patient sich Stunden lang in heftigen dyspnoëtischen Anfällen befindet. Man wird nicht annehmen können, dass es sich hier um ein spastisches Moment handelt, denn diese Art der asthmatischen Anfälle gehen bekanntlich vom Herzen aus. Das Bemerkenswerthe ist nur, dass in beiden Fällen durch die einmalige Morphiumappli-

cation der Organismus für längere Zeit von der Dyspnoë befreit wird, indem in dem einen Falle unter dem Einflusse des Dyspnoë-freien Zeitraumes die Bronchialschleimhaut abschwillt, im anderen dagegen der linke Ventrikel neue Spannkraft gewinnt.

Herr B. Fränkel (Berlin):

M. H.! Es ist nicht leicht, nach so erschöpfenden Referaten und bei der Einengung der Zeit, die in der Discussion eingehalten werden muss, nun in meiner Stelle das Wort zu nehmen; man möchte gern mehr sagen, als die Kürze der Zeit getattet. Ich will damit beginnen, meine Freude darüber auszudrücken, dass nun — gestatten Sie mir das Wort — das Nasenasthma das Bürgerrecht in der Medicin erhalten hat. Die beiden Herren Referenten haben zugegeben, dass es ein von der Nase ausgehendes Asthma gibt, beide Herren haben die Freundlichkeit gehabt, zu betonen, dass die Nase in allen Fällen von Asthma untersucht werden müsse. Als ich im Jahre 1881 meinen Vortrag über den Zusammenhang von Asthma und Nasenkrankheiten in der Berliner medicinischen Gesellschaft hielt, konnte mir die darauf folgende Discussion kaum die Hoffnung geben, dass sich in so kurzer Zeit die Ansichten derartig ändern würden. Wenn man nun aber einmal den Zusammenhang zwischen Nasenkrankheiten und dem Asthma anerkennt, insofern als von der Nase aus ein vollständig typischer Asthmaanfall ausgelöst werden kann, so glaube ich, kommt man damit in die logische Zwangslage, dieses uns bekannte Asthma als Typus zur Erklärung der anderen Fälle annehmen zu müssen. Herr Riegel hat betont, dass die Beobachtung einzelner asthmatischer Anfälle, in der Wiedergabe der Fälle, wo es sich um einen Zusammenhang mit Nasenkrankheiten handelt, nicht genügend erwähnt werde. Ich gebe dies zu, habe aber inzwischen in einer ganzen Reihe von Fällen Gelegenheit gehabt, Asthmaanfälle von solchen Leuten zu sehen, die später von der Nase aus geheilt werden konnten und kann heute die Thatsache betonen, dass es in solchen Fällen durch eine entsprechende Cocain-Einpinselung der Nasenschleimhaut häufig gelingt, die asthmatischen Anfälle sofort zu coupiren. Ebenso gebe ich Herrn Riegel

Recht, dass die Untersuchungen des Sputums nicht genügend in den Vordergrund getreten sind. Ich selbst habe darüber kein Wort gesagt, weil ich keine genügenden Beobachtungen darüber hatte. Ich habe mich inzwischen bemüht, die Sache nachzuprüfen und nach neueren Beobachtungen muss ich constatiren, dass die Leyden'schen Crystalle und die von Herrn Leyden hervorgehobenen Veränderungen der Beschaffenheit des Sputums sich auch in solchen Fällen finden, die entschieden als Nasenasthma bezeichnet werden müssen; ebenso habe ich die Curschmann'schen Spiralen darin nachgewiesen. Ich muss constatiren, dass in diesen Fällen, wo es gelingt, das Asthma von der Nase aus zu heilen, auch hinterher das Sputum verschwindet und keine Spiralen mehr ausgeworfen werden und selbstredend auch keine Leyden'schen Crystalle mehr. Ich habe ferner auch die Leyden'schen Crystalle in einzelnen Fällen im Schleim der Nase nachgewiesen. Ich muss dann noch, um die letzten Zweifel des Herrn Riegel zu beseitigen, erwähnen, dass es sich in meinen Fällen um typische asthmatische Anfälle gehandelt hat, um solche, die plötzlich einsetzten mit Ronchi sibilantes, Tiefstand des Zwerchfelles und Verlängerung der Exspiration.

Wenn man nun aber an die Erklärung solcher Anfälle herantritt, so glaube ich, dass weder der Bronchialkrampf allein noch die Bronchialschleimhaut-Schwellung allein ausreicht, sie zu erklären. Es findet sich vielmehr daneben eine Verschiebung des durch die Selbststeuerung der Lunge geschaffenen normalen Gleichgewichtszustandes und zwar nach Seiten der Inspiration hin. Was den hierdurch erzeugten Tiefstand des Zwerchfelles betrifft, so muss ich erwähnen, dass die von Schäffer vorgeschlagene Methode der Faradisation am Halse ausreicht, vorübergehend den Tiefstand des Zwerchfelles zu beseitigen. Ich habe dies in Berlin im Charité-Vereine demonstrirt.

Ich glaube nun, dass, wenn man überhaupt an die Erklärung des Eintrittes eines derartigen Anfalles von der Nase aus herangeht, man immer an einen Reflexvorgang denken muss, und wenn man von dieser Annahme aus die Thatsache erwägt, dass sich bei diesen rein typischen Anfällen von Nasenasthma die Curschmann'schen Spiralen und die Leyden'schen Crystalle im Auswurfe finden, so

kann man nicht umhin zu schliessen, dass diese Erscheinungen secundärer Art sind, dass also durch die Veränderungen, welche der asthmatische Anfall setzt, in den Bronchien etwas vorgeht, was zu diesem eigenthümlichen Sputum Veranlassung gibt. Dass derartige Veränderungen in den Bronchien auch ausserhalb asthmatischer Anfälle vorkommen, ist durch verschiedene Beobachtungen erwiesen. Ich verkenne durchaus nicht und es ist fern von mir, annehmen zu wollen, dass Asthma allein von der Nase aus reflectirt wird; wenn ich aber sehe, dass durch derartiges Asthma späterhin secundäre Veränderungen in den Luftwegen auftreten, die über die Lungenblähung hinaus zu wirklichem anatomischen Emphysem führen können, so liegt es, muss ich sagen, in allen Fällen, wo ich eine Combination zwischen Nasenkrankheiten und Asthma sehe, näher, anzunehmen, dass es sich um primäre Nasenkrankheiten gehandelt hat, als um primäre Lungenkrankheiten. Herr Curschmann hat beide Möglichkeiten offen gelassen und angedeutet, dass es eine offene Frage sei, ob die Bronchiolitis, die er als Ursache der hauptsächlichen Form des Asthma annimmt, eine zufällige Begleiterscheinung des Nasenasthma sei. Wenn man aber weiss, dass die Bronchiolitis mit Heilung der Nasenaffection verschwindet, so glaube ich, muss man diese für secundär halten, und ich glaube, wenn man später bei Emphysematikern Nasenkrankheiten als häufige Complication findet, wird man a priori annehmen müssen, dass die Nasenkrankheit das Primäre gewesen ist.

Ich möchte nicht den Anschein erwecken, als wenn ich meiner Specialität eine ausgesprochene Herrschaft über diese Frage einräumen wollte, doch glaube ich, dass etwas mehr als bisher die Theorie des Asthmas von diesem Standpunkte aus betrachtete werden muss. Ich bin ausser Stande, auf die Frage einzugehen, ob das Schwellgewebe, welches sich in der Nase findet, eine entscheidende Rolle bei diesen Vorgängen ausübt. Weil ich den Vortrag des Herrn Hack nicht gehört habe, fürchte ich zu wiederholen oder etwas zu sagen, was sich nicht auf seinen Vortrag bezieht. Nur möchte ich erwähnen, dass ich auch heute noch auf dem Standpunkte stehe, dass hauptsächlich Irritationszustände von Nerven es sind, welche die Re-

flexvorgänge hervorrufen, und dass die Anschwellung des cavernösen Gewebes ebenfalls ein secundärer Vorgang ist. Namentlich scheint mir dafür die Behandlung mit Cocain zu sprechen, die sofort eine Abschwellung des cavernösen Gewebes bedingt.

Das wäre in einer mir etwas zu grossen Kürze, was ich in dieser Debatte zu sagen hätte; ich würde mich weiter äussern, wenn die Zeit mich nicht zwänge, mich hierauf zu beschränken.

Herr Hecker (Johannisberg):

Im Anschlusse an die Bemerkung des Herrn Riegel, dass wohl nicht alle Fälle, die als „Asthma abhängig von Schwellungen der Nasenschleimhaut" beschrieben sind, zum ächten Asthma gehören, möchte ich mir erlauben, auf einen Zustand hinzuweisen, der nach meinen Beobachtungen ebenfalls durch Schwellungen innerhalb der Nase bedingt ist und in der That recht häufig mit Asthma verwechselt wird: ich meine den Angstzustand des Neurasthenikers. Wiederholt habe ich in den letzten 4 Jahren Patienten in meiner Anstalt behandelt, die mit der fertigen Diagnose „Asthma" zu mir kamen, bei denen aber eine einmalige Beobachtung des Anfalles genügte, um festzustellen, dass es sich keineswegs um Asthma handelte, sondern um einen typischen Angstanfall. — Allerdings haben ja Asthma und Angstanfall nahe Berührungspunkte. Der Asthmatiker wird während seines Anfalles von furchtbarer Erstickungsangst gequält; der Neurastheniker in seinem Angstanfalle dagegen spürt eine deutliche Erschwerung der Respiration. Diese tritt nun in einzelnen uns hier eben interessirenden Fällen besonders in den Vordergrund und täuscht dadurch einen asthmatischen Anfall vor, dass sich gleichsam als Erklärungsversuch für die namenlose Angst der Gedanke der drohenden Erstickungsgefahr dem Patienten aufdrängt.

Für den unbefangenen Beobachter treten freilich die Unterscheidungsmerkmale zwischen Angst und Asthma deutlich hervor. Während das Asthma vorwiegend eine exspiratorische Dispnoë darstellt, haben wir es beim neurasthenischen Angstanfall lediglich mit einer inspiratorischen Dispnoë zu thun und zwar mit einer mehr

subjectiven. Die Respiration ist — im Gegensatze zum Asthma — meist beschleunigt, schnaufend und keuchend, oft mit einzelnen tiefen schnappenden Inspirationen. Wir vermissen nicht allein den Tiefstand des Zwerchfelles, sondern dasselbe ist sogar oft in die Höhe gedrängt, indem die Patienten während des Anfalles viel Luft herunterschlucken, die den Magen aufbläht. Zum Schluss des Anfalles entleert sich dann zu grosser Erleichterung des Kranken die Luft durch starke und reichliche Ructus.

Den ersten Patienten, bei dem die geschilderten Verhältnisse mir besonders klar wurden, sandte Herr Leyden vor 4 Jahren in meine Anstalt. Es handelte sich um einen Mann von 33 Jahren, der seit 6 Jahren angeblich an Asthma litt. Er hatte eine Reihe der angesehensten Aerzte consultirt, die ihn alle, seinen Schilderungen vertrauend, als unzweifelhaften Asthmatiker angesehen und als solchen in verschiedene Bäder und Curorte und schliesslich auch in's pneumatische Cabinet geschickt hatten, wo sich sein Zustand wesentlich verschlimmerte. Im Frühjahr 1881 consultirte er Leyden, der es vorzog, sich nicht auf die Schilderungen des Patienten zu verlassen, sondern ihn eine kurze Zeit in Beobachtung zu behalten. Da stellte es sich denn heraus, dass von ächtem Asthma nicht die Rede sein konnte. Leyden sehrieb mir damals, „ich möchte die Anfälle des Patienten als psychisches Asthma bezeichnen“ und in der That war diese Benennung ausserordentlich treffend. — Einen zweiten ähnlichen Fall, den ich im vorigen Jahre behandelte, verdanke ich ebenfalls Herrn Leyden. Auch dieser Kranke hatte seine nächtlichen Anfälle von namenloser Angst bis dahin für asthmatische gehalten. — Auf den Zustand eines dritten derartigen Patienten, den ich noch jetzt in Behandlung habe, passt die Bezeichnung „psychisches Asthma“ besonders gut, weil er seine von nur geringer Angst bedingten sogenannten asthmatischen Anfälle willkürlich jederzeit dadurch erzeugen konnte, dass er auf seine Respiration achtete, etwa die Zahl der Athemzüge zählte. Sofort wurde die Athmung unregelmässig und in der oben geschilderten Weise gestört.

Im Ganzen habe ich bisher 6 derartige Patienten behandelt, deren Angstanfälle vorher als asthmatische gegolten hatten. Bei

allen 6 Patienten konnte ich, wie ich schon eingangs erwähnte, mehr oder weniger beträchtliche Schwellungen der Nasenschwellkörper nachweisen. Bei 5 Patienten wurden dieselben operativ beseitigt und zwar in allen 5 Fällen mit einem, was das psychische Asthma betrifft, durchaus befriedigenden Resultate.

Herr Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.):

Ich möchte mich zunächst der Ansicht des Herrn Fränkel anschliessen, dass das Nasenasthma eine häufigere Krankheit ist, als man gewöhnlich annimmt. Wir Specialisten haben mehr Gelegenheit, derartige Fälle zu sehen, und es drängt sich uns unwillkürlich der Gedanke auf, dass die meisten Asthmafälle von der Nase aus beeinflusst werden. Ich kann ferner aus einzelnen Beobachtungen bestätigen, dass die Curschmann'schen Spiralfasern nach der Nasenbehandlung verschwinden, weil der Auswurf überhaupt verschwindet.

Was nun die Frage des Zusammenhanges des Nasenasthma mit den Veränderungen in der Nase anlangt, so möchte ich darin ein Wort zu Gunsten meines Freundes Hack einlegen. Erstens spricht für den Einfluss der Schwellkörper der negative Befund, dass, wenigstens meiner Erfahrung nach eine Reflexneurose in Verbindung mit Ozaena bei Rhinitis atrophica sicca noch nicht vorgekommen ist. Es spricht auch dafür die Art der Behandlung, denn es genügt sehr oft, eine relativ sehr kleine Stelle der Nase zu ätzen, um das Asthma zum Verschwinden zu bringen, was nicht der Fall sein würde, wenn die Hyperästhesie der Nasennerven im Allgemeinen die Ursache wäre; eher lässt sich der Einfluss einer solchen Aetzung auf den Schwellkörper verstehen. Was die Behandlung selbst anlangt, so möchte ich auch die grossen Schwierigkeiten der Indication zur chirurgischen Behandlung betonen. Es sind zwar von verschiedenen Seiten Veränderungen in der Nase angegeben, die auffordern, die Nase zu behandeln, allein diese Veränderungen sind durchaus nicht immer vorhanden. Ich habe vor kurzer Zeit eine Frau behandelt, die nicht an typischem Asthma litt, wohl aber an der chronischen Form, welche sich über Wochen und Monate erstreckt; dasselbe verschwand 3 Tage nach der Aetzung, nachdem es 2 Monate ge-

dauert. In diesem Falle waren weder von der Patientin irgend welche Symptome Seitens der Nase angegeben, noch fanden sich rhinoscopisch nachweisbare Veränderungen, und nur auf den dringenden Wunsch der Frau sah ich mich veranlasst, die Nasenätzung vorzunehmen unter Reservation des eventuellen Misserfolges. Es kommen solche Beobachtungen vielleicht mit daher, dass der psychische Einfluss bei der Untersuchung häufig eine Abschwellung des Schwellgewebes hervorbringt, und wir dann die Nasenschleimhaut nicht so sehen, wie sie gewöhnlich ist.

Es wäre möglich, dass wir mit der Zeit in dem Cocain ein Mittel gewinnen, diese Fälle von den andern zu unterscheiden, ganz zuverlässig ist es in dieser Beziehung nicht. Ich kann sonst aber nur bestätigen, dass das Cocain eine ganz wunderbare Erfindung ist. Nicht nur, dass es die Schmerzen fast vollständig aufhebt, es hat auch noch den grossen Vortheil, den auf die Aetzung häufig folgenden Reflexanfall und die Blutung zu verhüten. Ich will hoffen, dass die Cocainerndte möglichst reichlich sein möge, damit das Mittel uns zu etwas civileren Preisen zugänglich gemacht werde.

Herr Lazarus (Berlin):

Herr v. Liebig hat uns gestern auseinandergesetzt, wie die pneumatische Therapie gewisse Einwirkungen auf die asthmatischen Anfälle hat. Wenn ich auch in der Lage bin, nach meinen Erfahrungen diese therapeutischen Beobachtungen absolut zu bestätigen, so kann ich doch nicht die theoretischen Voraussetzungen des Herrn v. Liebig vollständig theilen. Es ist meiner Ansicht nach nicht zu leugnen, dass die Einwirkung des pneumatischen Cabinets eine mechanische und eine chemische ist. Ich will Herrn v. Liebig gern zugeben, dass das Experiment auf dem Gebiete der chemischen Einwirkung, so exact es ist, nicht zu ganz harmonischen Resultaten geführt hat. Die Thierexperimente von Paul Bert hat A. Fraenkel zu widerlegen versucht; die Experimente am Menschen, die Hadra an sich selbst angestellt hat, sind auch von A. Fraenkel angezweifelt. Wenn die Experimente nicht zu Resultaten geführt haben, wie wir sie uns gedacht haben, so sind doch jedenfalls unsere thera-

peutischen Erfolge dafür sprechend, dass eine chemische Einwirkung ebenfalls vorhanden sein muss, und es ist die Frage, die s. Z. Heinrich Jacobson aufgeworfen hat, weshalb man nicht annehmen soll, dass bei Kranken eine solche stattfindet, wo zwar das Serum des Blutes mit Sauerstoff gesättigt, doch die rothen Blutkörperchen weder in Zahl noch Beschaffenheit normale Sättigung zeigen, noch nicht gelöst, und so lange diese Frage nicht gelöst ist, halte ich es immer noch für in der Ordnung, an eine chemische Einwirkung des pneumatischen Cabinets zu glauben.

Andererseits muss ich mich aber auch gegen die Hypothese des Herrn v. Liebig wenden, dass die mechanische Einwirkung im pneumatischen Cabinet eine derartige sei, dass die mittlere Stellung der Lunge grösser sei als in der atmosphärischen Luft. Er stützt sich dabei zunächst auf die Beobachtung Panum's, der angegeben hat, dass die vitale Capacität im pneumatischen Cabinet um 3 bis 4 $^0/_0$ steigt. M. H.! Wenn Sie sich klar machen, was das bedeutet, wenn die Lungencapacität wie beim gewöhnlichen Menschen circa 4000 cbcm beträgt, so sehen Sie, dass diese Zunahme ein Minimum ist, ein so grosses Minimum, dass es durch die physikalischen Untersuchungsmethoden überhaupt nicht nachgewiesen werden kann. Es ist für mich ein Ding der Unmöglichkeit, ein Herabtreten des Zwerchfells durch Percussion zu beweisen, wie es durch ein solches Wachsen des Volumens entstehen könnte, wo es sich um eine Zunahme des Durchmessers von noch nicht ganz einem Millimeter handelt.

Es ist in derselben Frage eine grössere experimentelle Arbeit von Blieden ebenfalls im pneumatischen Cabinete in Berlin gemacht worden im Anschlusse an die von Professor Donders erwähnte Methode. Wir glaubten, den Tiefstand des Zwerchfelles dadurch nachweisen zu können, dass wir den Druck der exspiratorischen Luft mafsen. Es wurde, nachdem festgestellt war, wie gross der Druck bei einem Kaninchen ist, wenn die Pleura angestochen ist, festgestellt, wie gross dieser Druck beim Aufenthalt im pneumatischen Cabinet war. Würde die Lunge grösser ausgedehnt gewesen sein, so hätte die Luft im Manometer beim Ausströmen einen grösseren Druck zeigen müssen. Dies ist nicht der Fall gewesen. Ich glaube, man

kann demnach darauf weiter bestehen, dass eine Vergrösserung der Lungencapacität in nennenswerther Form nicht vorhanden ist.

Soweit handelt es sich um das Experiment am gesundeu Menschen, resp. am gesunden Thiere. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei denjenigen Patienten, die hauptsächlich im pneumatischen Cabinet zur Behandlung kommen, beim chronischen Catarrhe. Hier ist das Einströmen der Luft in die durch Schwellung der Schleimhaut bisweilen fast verstopften Bronchien erschwert. Wenn nun auch die den Körper umgebende Luft unter demselben Drucke steht, wie die inspicirte Luft, so wird die letztere doch, durch den Widerstand in den Bronchien in ihrem Drucke vermehrt, allmählich diesen Widerstand überwinden, die verstopften Luftwege durchgängig machen und dadurch die vorher krankhaft verminderte vitale Capacität auf ihre normale Grösse zurückbringen. Es würde zu weit führen, wenn ich diese Einwirkung der comprimirten Luft bei chronischem Catarrh weiter auseinandersetzen wollte, ich glaubte nur, diesen Punkt deshalb berühren zu müssen, weil ich das pneumatische Cabinet nicht als Mittel gegen Asthma hingestellt wissen möchte. Dasselbe wirkt nur gegen die Ursachen des Asthma. Dieselben sind so verschiedener Art, dass ich mich hier nur auf den Catarrhus siccus beziehen möchte. Ich möchte da das Wort Traube's wiederholen, der das pneumatische Cabinet in seiner Einwirkung auf den chronischen Catarrhe sec. als ein „souveränes Mittel" hinstellt.

Die comprimirte Luft wirkt nur mechanisch und chemisch, nicht thermisch. Ich möchte dabei einem Irrthume begegnen, der kürzlich ausgesprochen ist, wonach das pneumatische Cabinet durch feuchte Wärme wirke.

Herr v. Liebig (Reichenhall):

Herr Lazarus hat einige Bemerkungen gemacht, die scheinbar im Widerspruche stehen mit zwei Angaben, welche ich in meinem Vortrage gemacht hatte. Ich würde es bedauern, wenn wir der Versammlung den Eindruck hinterlassen sollten, als erlaube die Sachlage wirklich eine derartige Verschiedenheit der Auffassung. Gestatten Sie mir daher das Missverständniss aufzuklären.

In meinem Vortrage hatte ich die Schlussfolgerung gezogen, dass die günstige Wirkung des erhöhten Luftdruckes bei asthmatischer Dyspnoë dadurch entstehe, dass eine Erweiterung der feineren Bronchien den Eintritt der Luft beschleunigt. Die Einathmung wird dadurch erleichtert und man kann mit derselben Kraftanwendung tiefer athmen. Die Vergrösserung der Lungencapacität, welche man unter dem erhöhten Drucke beobachtet, ist nichts anderes als eine tiefere Einathmung.

Als Ursache der Erweiterung der feineren Bronchien hatte ich die Erweiterung der mittleren Lungenstellung angegeben. Man versteht darunter die mittlere Stellung, welche bei dem gewöhnlichen Athmen der Umfang der Lungen zwischen Ein- und Ausathmung einnimmt.

Dies ist nun der Punkt, in welchem Herr Lazarus von mir abzuweichen scheint, indem er sagt, dass die Versuche von Panum über die Lungencapacität eine Erweiterung der Lungen nicht beweisen.

In der That ist dies vollkommen richtig. Ich hatte mich aber nicht auf die Angaben Panum's über die Lungencapacität, sondern auf dessen Versuch über die Lungenstellung bezogen, die man im I. Band von Pflüger's Archiv, S. 125, findet.

Panum liess in ein dazu geeignetes Spirometer athmen und dessen auf- und abgehende Bewegung liess er an einer rotirenden Trommel sich aufzeichnen, wodurch er regelmässige Athemcurven erhielt.

Im Anfange des Versuches wurde der Stand des Spirometers bei einer stärksten Exspiration bestimmt, und dann wurde sogleich zum gewöhnlichen Athmen übergegangen, ohne dazwischen das Mundstück abzusetzen. Die Linie, welche die Mittelpunkte der auf- und absteigenden Schenkel der Athemcurven verband, gab nun die mittlere Lungenstellung, und die Vergleichung ihres Standes mit dem Stande der stärksten Exspiration gab die Entfernung der mittleren Lungenstellung von der Stellung bei der stärksten Zusammenziehung der Lungen, ausgedrückt in Cubikcentimetern des Lungeninhaltes.

Es zeigte sich bei Wiederholung der Versuche in der pneumatischen Kammer, dass sich unter dem erhöhten Luftdrucke die mittlere Lungenstellung von der Stellung der stärksten Exspiration jedesmal weiter entfernte, während sie sich der Stellung der tiefsten Einathmung näherte, und hieraus ergab sich also eine Erweiterung der mittleren Lungenstellung.

Die Nachwirkung des erhöhten Luftdruckes zeigte sich darin, dass nach einer Reihe von Sitzungen die mittlere Lungenstellung auch unter dem gewöhnlichen Luftdrucke immer noch etwas erweitert blieb.

Herr Lazarus beruft sich auf andere Versuche, welche in der pneumatischen Kammer zu Berlin gemacht worden sind, ohne ein Ergebniss zu liefern. Die bekannten Forscher, auf welche ich mich beziehe, haben ihre Ergebnisse durch wiederholte Beobachtung am Menschen gefunden, und es geht nicht an, diese in Zweifel zu stellen, weil ein Anfänger am Kaninchen nicht dasselbe und auch nichts Anderes gefunden hat. Ihre Arbeiten in dieser Richtung sind von Solchen, die sich mit der Sache speciell beschäftigt haben, bestätigt worden, wobei ich die Namen J. Lange und G. Lange nenne, und jeder kann sich selbst von der Richtigkeit ihrer Aufstellungen überzeugen, wenn er nach den Angaben von v. Vivenot und von J. Lange das Spirometer benutzt. Wenn ich nicht irre, wurde die Arbeit von J. Lange sogar noch früher veröffentlicht, als die Arbeiten der anderen genannten Forscher.

Herr Lazarus bemerkt noch, dass nach Panum die Lungencapacität durchschnittlich um 3—4 Procent zunehme, allein dies dürfte auf einer Verwechslung beruhen, denn die hauptsächlichsten Arbeiten über die Lungencapacität sind nicht von Panum, und die Unterschiede werden viel grösser angegeben.

Der zweite Punkt, in welchem Herr Lazarus von mir abzuweichen schien, war die Behandlung der Asthmaanfälle. Er hatte mich missverstanden, indem er annahm, dass ich die Anwendung des erhöhten Luftdruckes während des Anfalles empfehle.

Ich hatte schon hervorgehoben, dass die Bedingung für eine wohlthätige Wirkung des erhöhten Luftdruckes bei Dyspnoë die

Nachgiebigkeit des Lungengewebes ist. Diese wird aber während der Höhe des Bronchialkrampfes aufgehoben, und daher darf zu dieser Zeit der Patient, auch wenn er könnte, die pneumatische Kammer nicht besuchen, und diejenigen, welche es dennoch thun, finden, dass ihre Beschwerden nicht vermindert werden. Erst wenn die Höhe des Anfalles überschritten ist, wird die noch eine Zeit lang fortbestehende krampfhafte Dyspnoë sehr wohlthätig beeinflusst. Es kommt dann auch die Wirkung des Druckes auf die Circulation hinzu, welche die gewöhnlich bestehende Anschwellung der Bronchialschleimhaut rascher vermindert.

Auch diese Wirkung hängt von der Erweiterung der Lungenstellung ab, indem mit der Ausdehnung der Lungen die saugende Spannung im Pleuraraume (negativer Druck) vergrössert wird. Wenn eine erweiterte Lungenstellung nicht vorhanden wäre, würde weder die Entleerung der Venen und Capillaren, noch die bekannte Pulsverlangsamung eintreten. Der Versuch, welchen ich mit dem gestern von mir demonstrirten Circulationsapparate in der pneumatischen Kammer angestellt habe, beweist, dass der Luftdruck an sich einen Einfluss auf die Circulation nicht besitzt, wenn nicht eine Erweiterung der Lungenstellung hinzukommt. Erst diese bewirkt die Verlangsamung des Pulses und die Abnahme des Inhaltes der Venen und Capillaren, und es sind dies die gleichen Erscheinungen wie man sie bei jeder tieferen Einathmung auch unter gewöhnlichem Luftdrucke beobachten kann.

Vorsitzender:

Es sind noch vier Redner angemeldet, beide Herren Referenten wünschen ein Schlusswort. Bei dieser Sachlage ist von Herrn Leyden der Antrag gestellt worden, die Discussion auf Morgen, und zwar auf die Zeit nach der Erledigung der angemeldeten Vorträge zu verlegen. Dabei hat Herr Leyden selbstverständlich gewünscht und vorausgesetzt, dass dies nur geschehe, wenn die Herren Referenten damit einverstanden sind.

Die beiden Referenten erklären sich mit dem Vorschlage des Herrn Leyden einverstanden.

Herr Ungar (Bonn):

Mein Name ist verschiedentlich in dieser Frage genannt worden, sodass ich mich veranlasst sehe, darauf Einiges zu erwidern; da ich jedoch heute Nachmittag abreisen muss, möchte ich bitten, mir noch für einige Minuten das Wort zu ertheilen.

Vorsitzender:

Ich stelle darnach den Antrag des Herrn Leyden zur Abstimmung mit der Modification, dass wir Herrn Ungar vorher noch hören. (Angenommen.)

Herr Ungar (Bonn):

M. H.! Ich durfte vor drei Jahren an dieser Stelle einen Vortrag halten, in welchem ich, ausgehend von der zuerst von Herrn Leyden nachgewiesenen eigenthümlichen Beschaffenheit des Sputums zu dem Schlusse gelangte, dass wir es mit einer Erkrankung der Schleimhaut der feinsten Bronchien zu thun hätten, die zur Ausscheidung eines specifischen Secretes führe, und dass die ausgeschiedenen Massen eine Gerinnselbildung hervorriefen, in Folge deren Verstopfung des Lumens der feinsten Luftwege eintrete. Aus dieser rein mechanischen Verlegung der Lumina der feineren Bronchien erklärte ich sodann das Zustandekommen des Symptomencomplexes des Asthma bronchiale. Ich habe mich seit der Zeit weiterhin mit der Frage beschäftigt und kann die positiven Befunde, die ich angegeben habe, nur wiederholen, wie ich auch jetzt noch an der damals von mir aufgestellten Theorie festhalten muss.

Es ist nun gegen meine Theorie im Grossen und Ganzen nur der Einwand erhoben worden, dass sich durch dieselbe das plötzliche Zustandekommen des asthmatischen Anfalles nicht erklären lasse. Diesen Einwand möchte ich widerlegen. Ich muss zunächst darauf hinweisen, dass man sich wohl vorstellen kann, dass auf der Bronchialschleimhaut eine Exsudatausscheidung schon begonnen hat, ohne dass es nothwendig ist, dass der Patient bereits ein hochgradiges Gefühl der Beklemmung hat, oder dass man objectiv schon Zeichen exspiratorischer Dyspnoë muss nachweisen können. Erst von dem Augen-

blicke an, wo die Gerinnselbildung eine gewisse Mächtigkeit erreicht hat, brauchen jene Symptome zu Stande zu kommen. Nun kann man sich recht wohl vorstellen, dass, wenn einmal der Exsudationsprocess begonnen hat, innerhalb weniger Minuten ein ansehnliches, für die exspiratorische Entleerung der Luft ein genügendes Hinderniss bildendes Gerinnsel entstehen kann, besonders wenn man das äusserst feine Lumen der letzten Bronchien berücksichtigt. Dies kann nach der Analogie anderweitiger exsudativer Vorgänge nicht zweifelhaft erscheinen. Dann aber möchte ich darauf hinweisen, dass es mit dem ganz plötzlichen Eintreten des asthmatischen Anfalles nicht so beschaffen ist, wie gewöhnlich behauptet wird. Ich habe diesem Punkte eine ganz besondere Aufmerksamkeit zugewandt und, abgesehen von einer besonderen Berücksichtigung desselben bei Aufnahme der Anamnese, bei einigen Patienten die Entstehung des Anfalles selbst genauer beobachtet; bei diesen konnte ich durch die Auscultation nachweisen, dass an irgend einer Stelle des Thorax das Stenosen-Geräusch ganz geringfügig einsetzt, ohne dass der Patient schon etwas Besonderes fühlt. Dann konnte ich weiter verfolgen, wie auch an anderen Stellen des Thorax das Pfeifen entstand und sich so der Process allmählich über den ganzen Thorax ausbreitete, und sich schliesslich mit der Verbreitung und Intensitätszunahme der Stenosengeräusche die asthmatische Dyspnoë einstellte. Darüber sind dann doch immer 10 Minuten bis $^1/_4$, ja $^1/_2$ Stunde vergangen. Ich möchte auch darauf aufmerksam machen, dass der Anfall nicht so plötzlich abfällt; es vergehen oft Stunden, bis die Lungen zur Norm zurückkehren.

Die Wirkung der Medicamente, die Herr Curschmann betont hat, dürfte für meine Auffassung sprechen. Das Jodkalium bewirkt bekanntlich wässrige Secretion auf der Schleimhaut des Respirationsapparates. Dadurch werden die aufsitzenden Gerinnsel gelöst und es kommt nicht zu einem Festsetzen derselben. Der Brechact schleudert die Pfropfen heraus.

Endlich möchte ich noch bemerken, dass ich Herrn Fraenkel nur darin beistimmen kann, dass die Spiralen durchaus nicht das Wesentliche sind; sie sind nur eine der vielen Formen, unter denen

die Gerinnsel sich bilden. Auch ich möchte den Umstand hervorheben, dass man nicht aus der Menge der Gerinnsel einen Schluss auf die Menge des in die Bronchien ausgeschiedenen Exsudates ziehen kann. Einmal findet man bei ein und demselben Patienten eine grosse Menge der Gerinnsel, ein anderes Mal ist es sehr schwer, trotz gleicher Heftigkeit des Anfalles, etwas gerinnselhaltiges Sputum zu erhalten. Das beruht wohl zweifellos darauf, dass der grösste Theil des Exsudates der Resorption anheimfällt.

So glaube ich also, wenigstens für die Fälle von Asthma bronchiale, die ich in meiner Gegend zu beobachten Gelegenheit hatte, an dem früher von mir Gesagten festhalten zu müssen. Die Möglichkeit, dass es auch auf andere Momente zurückzuführende Anfälle von Asthma bronchiale gibt, will ich damit nicht ableugnen.

(Fortsetzung der Discussion in der siebenten Sitzung.)

Schluss der Sitzung: 12 Uhr.

# VI. Sitzung.

(Freitag, den 10. April, Nachmittags 3 Uhr 25 Min.)

Vorsitzender: Herr Fräntzel.

---

I. Vortrag des Herrn Lehr (Wiesbaden):

## Ueber künstliche Sprudelbäder.

Im verflossenen Jahre erbaute der Ingenieur des hiesigen Gas- und Wasserwerkes, Herr C. Muchall, ein künstliches Sprudelbad, welches er mir zur Prüfung überliess. Ursprünglich construirt, um die Annehmlichkeiten des gewöhnlichen indifferenten Bades zu erhöhen, erscheint das künstliche Sprudelbad auch geeignet, therapeutische Effecte auszulösen.

Der Apparat besteht im Wesentlichen aus einem eisernen Luftkessel, in welchen eine Saugpumpe atmosphärische Luft einpumpt und bis zu einem beliebigen Bruchtheil eines Atmosphärendruckes comprimirt. Zeigt das am Luftcylinder befindliche Manometer an, dass ein genügender Ueberdruck vorhanden ist — für ein Bad von 15 Minuten Dauer genügt ein Ueberdruck von $^1/_5$ Atmosphäre — so wird das an der Pumpe befestigte Ventil geschlossen und das Luftquantum im Kessel festgehalten. Vom oberen Theile des Kessels verläuft zwischen den doppelten Boden der Badewanne eine Röhrenleitung, welche sich daselbst in vielfachen Schlangenlinien windet und mit zahlreichen kleinen Oeffnungen versehen ist. Der obere Boden der Badewanne ist mit grossen Löchern siebförmig durchsetzt. Soll nun der Apparat funktioniren, so öffnet man ein an der Rohrleitung angebrachtes Ventil und sofort quillt die vom Drucke

befreite Luft in Gestalt kleiner Gasbläschen vom Boden der Wanne empor. Je nachdem man das Ventil mehr oder weniger weit öffnet, kommt das Bad in Bewegung, eine Bewegung, die vom leisen Sprudeln zu förmlicher Wellenbewegung gesteigert werden kann. In der Regel genügt wohl eine Durchströmung, welche das Bad in leise sprudelnder Bewegung erhält. Dann ruft es eine ausserordentlich angenehme, prickelnde Empfindung auf der Haut hervor, ähnlich derjenigen, welche kohlensäurehaltige natürliche Bäder bewirken. Ebenso ist der Endeffect des Bades ein wohlthuend belebender. Es versteht sich von selbst, dass der Cylinder ebenso leicht mit Kohlensäure wie mit atmosphärischerLuft gefüllt und diese dem Bade zugeführt werden kann. Der ganze Apparat, von der Firma Kalkbrenner hier angefertigt, kostet 150 Mark.

Die Versuche, welche ich mit dieser Badeform anstellte, beziehen sich einstweilen nur auf Pulsfrequenz, Raumsinn und faradocutane Sensibilität. Die Pulsfrequenz sinkt im künstlichen Sprudelbade (atmosphärische Luft) in Folge reflectorischer Vagusreizung um 4—8 Schläge in der Minute, steigt aber bald nachher wieder auf die Norm. Der Raumsinn, sowie die faradocutane Sensibilität scheinen im schwachen Sprudel erhöht, in starker Bewegung — wohl durch Ueberreizwirkung — herabgesetzt zu werden. Ich sage, es scheint so, weil ich nicht Zeit hatte, die noch wenigen bisherigen Untersuchungen unter ein bestimmtes System zu bringen. Gleichwohl scheint das künstliche Sprudelbad vielleicht geeignet, die immer noch ungelöste Frage nach der specifischen Wirkung der Kohlensäure und anderer Gase in den Mineralbädern ihrer Entscheidnng näher zu bringen und ausserdem fähig, die sanitäre Annehmlichkeit des gewöhnlichen Bades im Hause um einen behaglichen Luxus zu bereichern. Ich hoffe daher berechtigt zu sein, einem an mich ergangenen Wunsche Folge zu leisten, der dahin geht, das im Nebensaale aufgestellte Modell des künstlichen Sprudelbades nach Schluss der Sitzung zu demonstriren.

---

Vorsitzender:

Ich füge hier an, dass sich ausserdem noch ausgestellt befinden der Freiluftathmer von Wolff in Grossgerau und eine Reihe von Präparaten aus dem Farbwerke in Höchst. Dieselben sollen selbst hergestellte Präparate, namentlich die Antipyretica der neuesten Zeit demonstriren. Geschäftlich habe ich Ihnen noch mitzutheilen, dass der Ausflug nach dem Neroberge als officieller nicht stattfindet.

---

II. Vortrag des Herrn Emil Pfeiffer (Wiesbaden) für Herrn H. Rehn (Frankfurt a. M.):

## Demonstration eines Knaben mit Rheumatismus nodosus.

Dr. Rehn sendet einen 9jährigen Knaben zur Vorstellung, welcher seit 3 Jahren an recidivirendem Rheumatismus mit progressivem Herzübel, Hypertrophie und Dilatation mit Insufficienz der Mitralis leidet und nebstdem augenblicklich zum zweiten Male die erst in neuester Zeit näher gewürdigten kleinen Neoplasmen an den fibrösen Geweben (Sehnen und deren Ansätzen, Fascien) in grösserer Zahl und ausgeprägtem Character zeigt.

Dieselben sind bei dem betreffenden Kinde in ausgezeichneter Weise ausgebildet an den Epicondylen der humeri und femora, an dem Olecranon und der Patella beiderseits, resp. den Ansätzen der Triceps und Quadriceps-Sehnen, an den Sehnen der Fingerstrecker, über den Metacarpo-phal.-Gelenken, an den Sehnen der oberflächlichen Fingerbeuger und M. palm. long. oberhalb der Handgelenke; demnächst findet sich ein kleines Convolut derselben am Kreuzbeine und endlich lassen sich einzelne an den Molleolen der Unterschenkel, dem linken grossen Trochanter und den Proc. spinosi der Dorsalwirbel nachweisen.

Die Zahl der hier vorhandenen Neoplasmen ist schon eine ganz stattliche: im Allgemeinen kann sie von einigen wenigen bis zu 50 und mehr schwanken. Die Grösse wechselt von Reiskorn- bis zu Erbsen- und Haselnuss-Grösse, die Form ist bald eine mehr rund-

liche, bald flach-ovale. Ihre Schmerzempfindlichkeit ist nach Rehn's Beobachtungen wesentlich an die Zeit ihrer Entwicklung und des anfänglichen Bestehens gebunden, während sie späterhin, wie in vorliegendem Falle, schmerzlos sind. Wahrscheinlich verhält es sich ebenso im Allgemeinen mit der Unbeweglichkeit und der Beweglichkeit, besser gesagt, Verschiebbarkeit der kleinen Tumoren, so zwar, dass letztere auch erst nach längerem Bestehen zu Tage tritt.

Das Kindesalter scheint immerhin vorwiegend zu der eigenthümlichen Erkrankung disponirt. Unter 27 von den Herren Barlow und Warner veröffentlichten Fällen (Transactions of the Internat. Med. Congress, London, Vol. IV, p. 119) fallen 20 unter das 14. Lebensjahr. Auch Prof. Hirschsprung's und Rehn's Fälle u. s. f. gehören dem Kindesalter an.

Ueber Sitz und anatomische Structur haben die Untersuchungen Hirschsprung's, Barlow's und Warner's Aufschluss gegeben. Den Ausgangspunkt der Entwicklung geben wesentlich die Sehnen und deren Ansätze, wie die tiefen Fascien ab, nebstdem nur das Periost des Schädels; auch an dem Ohrknorpel ist der Process hier und da beobachtet. Was die anatomische Structur angeht, so bestehen die Tumoren aus jungem Bindegewebe mit eingelagerten spindelförmigen, kernhaltigen Zellen und reichlichen Gefässen.

Wie die Entwickelung der Gebilde meist sehr rasch erfolgt, so ist auch ihre Dauer nicht selten eine sehr kurze; sie verschwinden, wenigstens für Inspection und Palpation bisweilen schon nach wenigen Tagen. Meist bestehen sie allerdings auch Wochen, selten aber länger als 2 Monate. Erhebliches Fieber scheint nicht die Entwickelung zu begleiten, wohl aber gingen in vorliegendem Falle intensive Schmerzen in Armen und Beinen der Bildung der Neoplasmen voraus.

Aetiologisch steht die rheumatische Natur der letzteren fest. In einer grossen Zahl von Fällen erschienen sie im Anschlusse an Gelenkrheumatismus, in einer grossen weiteren im Gefolge anderer zweifellos rheumatischen Processe, besonders auch in Verbindung mit Peri- und Endocarditis und Chorea.

Ihre pathol. Dignität ist eine beschränkte. Immerhin geben sie zu Störungen in der Bewegung Veranlassung, können, wie z. B. die

an den Proc. spinosi, an dem Kreuzbeine und Steissbeine, Liegen und Sitzen erschweren u. s. w. Auf ihre eventuelle diagnostische Wichtigkeit bei der Chorea machen Barlow und Warner aufmerksam, insofern sie die rheumatische Natur der letzteren documentiren können.

In diff. diagnostischer Hinsicht ist zu bemerken, dass die Neubildungen weder mit den Gichtknoten noch den Nodi digitorum Heberden's, weder mit Hauttuberkeln noch gar mit den Producten des Erythema nodosum (schon die Anführung des letzteren ist unverständlich) verwechselt werden können.

Die Möglichkeit einer vorübergehenden Täuschung liegt einzig vor mit Gummata. Diese Täuschung ist in der That vorgekommen, wie dies zwei von Prof. Fournier an Herrn Troisier mitgetheilte Fälle beweisen. Es handelte sich um zwei syphilitische Rheumatiker; der Irrthum wurde alsbald von Herrn Fournier rectificirt, auf Grund der Erscheinungs- und Verlaufsweise der Neubildungen.

Die Prognose des Processes ist dem Gesagten zufolge eine stets günstige; die Neoplasmen verschwinden sogar meist von selbst und machen durchweg in der Regel auch jede Therapie überflüssig. Gleichwohl zeigten sie sich in vorliegendem Falle bei ihrem ersten Auftreten an den Kniescheiben, welche sie rosenkranz- und stachelförmig umgaben, durchaus renitent und verschwanden erst rasch nach dem Gebrauche von 6 Flaschen der Salvator-Quelle.[1])

---

III. Vortrag des Herrn Fürbringer (Jena):

## Ueber Albuminurie durch Quecksilber und Syphilis.

M. H.! Die Skizze über Albuminurie, welche ich die Ehrehabe, Ihnen vorzuführen, war in ihren Umrissen bereits vor 2 Jahren beendet.

[1]) Eine gute Uebersicht über die vorliegende Literatur giebt in einer neuesten Arbeit Prof. Troisier: „Les nodosités rhumatismales sous-cutanées". Union méd. 1884. Nr. 32 u. folg.

Ich bin mit ihr bislang nicht an die Oeffentlichkeit getreten, weil eine werthvolle Stütze für die Deutung der klinischen Thatsachen fehlte, die Controle durch die pathologische Anatomie. Ein halbes Jahrzehnt habe ich gewartet, vergeblich: kein Patient ist mir an secundärer Syphilis, keiner an ihrem Gegengifte, dem Mercur, zu Grunde gegangen; das Thierexperiment heranzuziehen, ging aus mehrfachen, hier nicht zu erörternden Gründen nicht an — so unternehme ich es denn, Ihre freundliche Nachsicht für rein klinische Beobachtungen in Anspruch zu nehmen, für Beobachtungen, welche einen gewissen Abschluss für zwei, ehedem und in neuerer Zeit mehrfach ventilirte, aber noch offene Fragen bringen und meines Erachtens auch practischer Bedeutung nicht entbehren.

Man hat bis zur Zeit von der im Titel genannten Verquickung zweier augenscheinlich nur locker zusammenhängender Begriffe abgesehen; der Grund liegt offenbar darin, dass, so gross die Zahl der Einzelbeobachtungen, methodische Untersuchungen über Albuminurie durch Mercurialisation nicht vorliegen. Kaum hatte ich diese begonnen — und welches andere Material als Syphiliskranke hätte ich billig verwenden dürfen? — als mir ein ganz ungeahntes Eingreifen des syphilitischen Prozesses in das ursprünglich abgegrenzte Arbeitsfeld entgegentrat, mit andern Worten: ich fand, ehe ich mit dem Medicamente operirte, bereits mehrfach Albuminurie vor und zwar so beschaffene Albuminurie, dass an eine physiologische Erscheinung nicht zu denken, vielmehr nur der Syphilisprozess dafür verantwortlich zu machen war.

Gestatten Sie mir, behufs durchsichtigerer Gliederung des Materials zuerst kurz, resumirend über die albuminurische Wirksamkeit des Quecksilbers, sodann der secundären Syphilis und endlich über eigenthümliche Combinationsaffecte zu berichten, wie sie sicherlich dem Practiker hier und da als unerklärliche entgegengetreten sind.

Es liegt mir fern, hier die einschlägige Literatur zu berücksichtigen; ich darf nur erwähnen, dass wir von der absoluten Negirung einer albuminurischen Wirksamkeit des Quecksilbers in medicinalen Dosen bis zur Annahme einer regelmässigen Nierenalteration, ja der Möglichkeit eines mercuriellen Morbus Brightii, alle nur mög-

lichen vermittelnden Ansichten vorfinden. Das Substantielle ist äusserst dürftig. Manche Autoren, die über toxische Albuminurie und Nephritis im Allgemeinen geschrieben, erwähnen den Mercur gar nicht oder schreiben ihm eine geringe practische Bedeutung zu.

Nur diejenigen Syphiliskranken dienten mir als Untersuchungsobjecte, welche noch nicht Quecksilber erhalten hatten und deren Harn für einige Tage als eiweissfrei befunden worden war. Nun wurde die Medication begonnen und während derselben täglich fast der Harn auf Eiweiss untersucht. Dass dies mittelst bewährter Methoden geschah, werden Sie mir glauben. Dass bei so enger Auswahl eine recht stattliche Quote, ja der Löwenantheil meiner Patienten ausgefallen, ist einleuchtend, zumal vom weiblichen Geschlechte — aus nahen Gründen — ganz abgesehen wurde. Trotzdem ist ein Kern von mehr als Hundert, Badenser und Thüringer betreffender Einzelbeobachtungen geblieben.

Das Resultat der Untersuchungen, welches ich bei dem Einzelnen fast ausnahmslos durch Monatsfrist und länger fortgeführt, war, dass in runder Zahl 8 % durch die mercurielle Behandlung albuminurisch wurden, d. h. also jeder 12. völlig nierengesunde Syphilitiker erkaufte die Heilung seiner Secundärsymptome durch Quecksilber mit Albuminurie, wobei ich ausdrücklich bemerke, dass die bekannten zweifelhaften Opalescenzen als negativ, als positiv nur sofort in die Augen springende rechtschaffene Trübungen zählten. Ganz ohne merkbare Einwirkung war die Art der Cur, innerliche, subcutane Einverleibung, Inunction, desgleichen der Character des Präparates, wenn auch ein gewisser Parallelismus der positiven Befunde mit der Grösse der Einzelgaben zu bestehen schien. Hauptsache aber blieb offenbar die inviduelle Disposition. Den maximalen Grad von Eiweissausscheidung finde ich, von einem Falle abgesehen, mit $^1/_5$ % notirt — das giebt schon eine anständige flockige Fällung.

Die microscopische Untersuchung des Filterrückstandes der fast durchweg klaren Harne ergab herzlich wenig, im Allgemeinen, von einigen Nebenbefunden abgesehen, hyaline Cylinder in schwankender Zahl, spärliche Rundzellen (Schleimkörperchen? Lymphkörperchen?),

vielleicht einige Nierenepithelien neben den grossen Plattenzellen der Blase, aber niemals rothe Blutkörperchen, niemals epitheliale oder dunkelkörnige Cylinder. Es ist also ein Nierencatarrh, den man hier und da angenommen, ebenso als anatomische Grundlage der Quecksilberalbuminurie auszuschliessen, als eine richtige diffuse Nephritis mit wesentlicher Betheiligung des Harnkanälchenepithels. Wohl aber halte ich, zumal nach Kenntnissnahme von den schönen neuesten Untersuchungen von Langhans über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli bei Albuminurie, für höchst wahrscheinlich, dass unser Eiweissharnen seine Entstehung verdankt einer durch das in die Glomeruli eintretende Gift bedingten Läsion der Capillarwände (Schwellung und Abhebung des endothelialen Rohrs), wozu sich denn, in zweiter Linie, Alterationen des Glomerulusepithels gesellen mögen.

Es stellte sich die Albuminurie zunächst im Laufe der zweiten Woche der Medication ein, gestaltete sich Anfangs minimal und intermittirend, um dann fest zu werden. Die Patienten wurden meist albuminurisch entlassen; so viele ich, nach Monaten oder Jahresfrist, wiedersah, ihr Harn war völlig eiweissfrei. Also jedenfalls leicht reparable Läsionen.

Ich habe vorhin gesagt „mit Ausnahme eines Falles". Das ist ein Unicum, in mehr als einer Beziehung interessant, weshalb ich wohl Ihre Geduld mit einigen kurzen Worten aus der Krankengeschichte in Anspruch nehmen darf. Es handelt sich um einen 30jährigen Director einer chemischen Fabrik, der sich einen Fingerschanker zugezogen. Zur gesetzmässigen Zeit folgte die Roseola. Von Stund an gebrauchte der Herr Dr., die Krankheit seinem Hausarzte verheimlichend, selbst beschaffte und präparirte Mercurialien auf eigene Faust. Inspirirt von der Lectüre des Fournier'schen Lehrbuches, tiefdurchdrungen von der Allmacht des göttlichen Quecksilbers hat er es in allen nur möglichen Formen, die Lehre Fournier's weit hinter sich zurücklassend, fast 2 volle Jahre, ununterbrochen, täglich sich incorporirt ungeachtet des Schwundes sämmtlicher syphilitischer Erscheinungen am Ende des 1. Halbjahres. Um Ihnen einen präcisen Begriff beizubringen, theile ich mit, dass er

u. A. während dreier Monate gebrauchte: 5 g Hgjodür, 3 g Calomel, ebensoviel Jodkalium-Hgjodid, 2 g metallisches Quecksilber als blaue Pillen, 5 Einreibungen von je 3 g grauer Salbe, desgl. von ölsaurem Quecksilber, endlich noch einige mercurhaltige Mastdarmsuppositorien. Trotz solch unsinnigen Missbrauches war wunderbarer Weise niemals Salivation oder Stomatitis aufgetreten. Etwa im 22. Monate bemerkte Patient, der sich leidlich wohl fühlte und auch nicht besonders elend aussah, zufällig in seinem Stuhl viel Blut und eine Untersuchung des Harns, der früher eiweissfrei gewesen, ergab eine namhafte albuminöse Fällung. Von nun an habe ich den Kranken beobachtet. Ich will mich kurz fassen mit der Angabe, dass, trotzdem ich sofort jedes weitere Milligramm Quecksilber verbot, der Harn noch 10 Wochen lang Eiweiss und zwar in den ersten Tagen bis zu 1 % enthielt. Das ist eine bedeutende Menge, die wir eigentlich nur bei intensiver Nierenentzündung beobachten, und welche zur Annahme eines schweren Nierenleidens drängte. Trotzdem auch hier im Sediment nichts Anderes, als was wir bereits erwähnt, keinerlei auf Nephritis deutende sonstige Erscheinungen. Ohne jedes Zuthun war in ca. 3 Monaten die Albuminurie dauernd geschwunden, auch von der Syphilis nie wieder ein Symptom aufgetreten. Ich vermag den Fall nicht anders zu deuten, als Albuminurie durch Glomerulitis in Folge von grenzenlosem mercuriellem Missbrauch.

Was den 2. Theil unseres Themas, die Frage nach der albuminurischen Wirksamkeit der secundären Syphilis anlangt — von den bekannten schweren Nierenaffectionen bei tertiärer Syphilis sehe ich völlig ab — so berichte ich zusammenfassend, dass ich bei meiner Beschränkung auf solche Patienten, welche während der primären Phase ihrer Krankheit einen eiweisslosen Harn hatten und zunächst nicht mercuriell behandelt wurden — nicht ganz 100 derartige Kranke habe ich im Laufe des Jahres beobachtet, da eine Vorenthaltung der mercuriellen Behandlung nach Ausbruch der Roseola meist nicht anging — in 12 % der Fälle Eiweiss im Harn auftreten sah und zwar fast stets um den Termin der Akme der Roseola. Diese Albuminurie war gering, durch-

schnittlich $^1/_{10}$ %, allein die microscopische Analyse lieferte ein wesentlich anderes Bild, als bei den Quecksilberalbuminurien, nämlich neben den dort genannten Elementen mehr weniger zahlreiche Nierenepithelien, metamorphosirte Cylinder und selbst rothe Blutkörperchen, mit einem Worte, es bestanden hier offenbar Abortivformen einer acuten infectiösen (desquamativen) Nephritis (nach Leyden), wie Sie aus diesen microscopischen Sedimentbildern (Demonstration) entnehmen mögen. Ich möchte sie in die unmittelbare Nachbarschaft der leichten Nephritiden bei Diphtherie oder Typhus stellen. Dass sie zum vollendeten klinischen und anatomischen Bilde einer acuten diffusen Nephritis sich erheben können, haben u. A. v. Bamberger und Wagner gelehrt, welche im Verlaufe der secundären Syphilis, allerdings nur in wenigen Promillen, richtigen acuten Morbus Brightii constatirten. Gerade aber die durch meine Untersuchungen als gewöhnlichste Vorkommnisse erschlossenen initialen bezw. Uebergangsformen finde ich von keinem Autor erwähnt, es müsste denn die Angabe Bradley's, dass er unter 20 Fällen von secundärer Syphilis 2 Mal Albuminurie ohne Wassersucht gesehen, hier registrirt werden.

Es war nun noch interessant und practisch wichtig, die Einwirkung der Mercurialcuren auf die secundärsyphilitische Nierenaffection zu studiren. Mit Ausnahme von 3 Fällen schwand unter der mercuriellen Medication die Albuminurie in wenigen Wochen, offenbar weil das Quecksilber hier als Heilmittel der Grundkrankheit wirkte. Hingegen trotzte das Eiweissharnen in jenen 3 Fällen nicht nur der Behandlung, sondern wuchs, und zwar unter allmählicher Reduction des Sedimentes. Es hatte sich also in diesit venia verbo-sypilitische Albuminurie eine mercurielle eingeschlichen bezw. die letztere die erstere fortgesetzt. Da nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung unter der Voraussetzung, dass jeder 12te Aussicht hat durch Quecksilber, jeder 8te durch secundäre Syphilis albuminurisch zu werden, unter 100 Fällen 1 Mal beide Dispositionen zusammentreffen, so besagen jene 3 Fälle combinirter Albuminurie nur eine zufällige Häufung. Die practische Nutzanwendung bezüglich der Rücksichten, welche man in der mercuriellen

Behandlung der Syphilis auf die Nieren zu nehmen haben wird, liegt auf der Hand. Es wird für gewöhnlich unsere Albuminurie syphilitischen Ursprunges in gleicher Weise wie sonstige Secundärsymptome der Krankheit das Quecksilber indiciren.

---

## Discussion.

Herr Schuster (Aachen):

Sehr geehrte Herren! Gestatten Sie mir zu dem sehr interessanten Vortrage des hochgeschätzten Herrn Vorredners einige bestätigende Bemerkungen aus meiner Praxis.

Betreffs des ersten Punktes, das Auftreten von Albumen im Harne in Folge von Quecksilberbehandlung, so habe auch ich im Verlaufe solcher Behandlung vorübergehend den Harn albumenhaltig gesehen. Interessant ist die Angabe des Herrn Fürbringer, dass sich das Albumen im Harne in einem oder gar in mehreren Fällen gleichzeitig mit dem Auftreten von blutigen Stühlen, der sogenannten Quecksilberdiarrhoe gezeigt hat. Bei solchen während längerer Mercurbehandlung zuweilen plötzlich auftretenden und nach kurzen Ruhepausen sich wiederholenden, geringe Flüssigkeits- und Fäkalmengen herausdrängenden Stühlen fand ich, dass gerade diese geringen Fäkalmengen verhältnissmässig viel Quecksilber enthielten und da meine Untersuchungen über die Ausscheidung des Quecksilbers ergeben haben, dass das Quecksilber während und eine begrenzte Zeit nach Quecksilbercuren gleichzeitig sowohl durch den Darm wie durch die Nieren ausgeschieden wird, so darf man in den genannten Fällen, wo neben der Quecksilberdiarrhoe auch Albuminurie sich zeigte, wohl sicherlich auch durch die Nieren eine vermehrte Quecksilberausscheidung vermuthen. Ebenso nun aber, wie bei Mercurbehandlung Ptyalismus als Zeichen beginnender Mercurintoxication den Fortgebrauch des Mercurs verbietet, genau so, wie die für sich allein, unabhängig vom Ptyalismus auftretende Mercurdiarrhoe, in demselben Maſse wird uns in Folge der vernommenen Mittheilungen eine während der

Mercurbehandlung für sich allein auftretende Albuminurie als Ausdruck der zu starken Mercurreizung auf die Nieren ein neues werthvolles Zeichen abgeben, die Fortsetzung der Mercurbehandlung zu unterbrechen. Das scheint mir in practischer Hinsicht ein wichtiges Ergebniss.

Was nun zweitens das Auftreten von Albuminurie in der Secundärperiode der Syphilis neben anderen syphilitischen Erscheinungen als Ausdruck der Syphilis betrifft, so erlaube ich mir, Ihnen einen hierhin gehörigen, wie mir scheint bestätigenden Fall zu erwähnen, der eine junge Frau betraf. Dieselbe trat vor mehr als 10 Jahren in meine Behandlung mit folgenden Erscheinungen: Es bestand Roseola universalis nebst Drüsenschwellungen; daneben aber nicht allein starke Albuminurie; es bestand auch hydropische Schwellung der Extremitäten und des Gesichtes. Diese Kranke wurde einer längeren mercuriellen Cur unterworfen. Ich habe die Kranke nach 9 Jahren wiedergesehen. Sie war während dieser Zeit gesund geblieben, meine Untersuchung fand kein Krankheitssymptom vor, der Harn war frei von Albumen. Ich meine also als zweites practisch wichtiges Ergebniss der Mittheilungen des geehrten Herrn Vorredners betonen zu sollen, dass man in den Fällen, wo neben Erscheinungen secundärer Syphilis sich Albuminurie als wahrscheinliche Folge der Syphilis vorfindet, sich nicht scheuen soll, das Quecksilber als Heilmittel auch der Albuminurie anzuwenden.

Herr Schumacher II (Aachen):

Ich habe mehrere Fälle gleichzeitiger Combination von Syphilis und Nephritis beobachtet und zwar dergestalt, dass die Nephritis der Infection mit Syphilis vorausging und während des Ausbruches und der weitern Entwickelung der Syphiliserscheinungen andauerte. Die in diesen Fällen eingeleitete mercurielle Behandlung führte keine Verschlimmerung der Nephritissymptome herbei. Die in den meisten Fällen von nicht specifischer Nephritis zu constatirende Besserung dieser Erkrankung während der mercuriellen Cur war alleinig dem wohlthätigen Einfluss der gleichzeitigen balneo-therapeutischen Mafsnahmen zuzuschreiben.

Auf der andern Seite wurde die durch die vorhandene Syphilis benöthigte specifische Behandlung nicht durch die Gegenwart und Einwirkung des nephritischen Processes gestört und das Resultat derselben war in normaler Weise befriedigend. Das erreichte Mafs der Besserung resp. Heilung der Syphilis wich endlich in keiner Weise von den in nichtcomplicirten Fällen gewonnenen Erfolgen ab. Resumirend darf ich also als erprobt hinstellen:

a) chronische nicht-specifische Nephritis bildet keine Contraindication für die Einleitung einer mercuriellen Behandlung.
b) bei Complication von nicht-specifischer Nephritis mit Syphilis ist diejenige Form der specifischen Behandlung die beste, welche dem nephritischen Leiden durch gleichzeitige Anwendung von warmen Bädern die günstigste Grundlage zur Besserung bietet, also die Verbindung von Inunctionen mit Balneotherapie.

Herr Ziemssen (Wiesbaden):

Da ich nur dem Schlusse des Vortrages folgen konnte, möchte ich mir nur folgende thatsächliche Mittheilung erlauben. Albuminurie, in Folge von Quecksilbercuren, habe ich niemals beobachtet; es mag dies durch die bei der Inunctionscur von mir eingeschlagene Curmethode bedingt sein, da ich die anderweitig oft beobachtete Stomatitis und Dysenterie auch nur äusserst selten gesehen habe. Mit Syphilis combinirt fand ich Albuminurie einige Male, doch verliefen diese allerdings nicht zahlreichen Fälle jedesmal so, dass die von mir als Lues behandelten Fälle von den Ophthalmologen — und ich habe diese Fälle stets ophthalmoscopisch untersuchen lassen — schliesslich als reine, nicht auf Lues beruhende Retinitis albuminurica erklärt wurden. Noch kurze Zeit vor dem Congresse behandelte ich einen solchen Fall, der von mir als Lues, von unserem hiesigen Oculisten Dr. Pagenstecher als Retinitis albuminurica angesprochen wurde. Patient reiste auf meine Veranlassung nach Würzburg und zwischen unserem verehrten Herrn Präsidenten Gerhardt und dem Ophthalmologen Dr. Michel fand sich dieselbe Meinungsverschiedenheit.

IV. Vortrag des Herrn Fleischer (Erlangen):

## Ueber Urämie.

M. H.! Unter den mannigfachen Krankheitsbildern, welche schon seit längerer Zeit das allgemeine Interesse sowohl im practischen als theoretischen Sinne in ganz besonderem Grade erregt haben, nimmt der Symptomencomplex der urämischen Intoxication eine hervorragende Stellung ein. Um dies ganz kurz zu begründen, erinnere ich die anwesenden Herren Practiker nur an den Eindruck, welchen die erste Beobachtung eines ausgesprochenen Falles von Urämie Ihnen gemacht hat. Dieser Eindruck ist jedesmal ein tiefer und nachhaltiger, mag nun der urämische Anfall ganz plötzlich bei scheinbar bestem Wohlbefinden, mit all den bekannten characteristischen Symptomen, den vielgestaltigen klinischen Erscheinungen einsetzen, mag der Patient entweder schliesslich seinem Leiden erliegen oder eine vollständige Reconvalescenz folgen, oder die acute Urämie in eine chronische übergehen.

Diesem lebhaften Interesse, welches von jeher dem Krankheitsbilde entgegengebracht wurde, entspricht auch eine sehr reichhaltige Literatur. Jeder, der solche Anfälle beobachtet hat, wird sich fragen, wenn er das Krankenbett verlässt, in welcher Weise sich jene so oft beschriebenen Symptome erklären lassen. So sind denn auch sehr viele rein theoretische Erwägungen, und scheinbar vortrefflich durch klinische Beobachtungen und Thierexperimente gestützte Hypothesen in der Literatur niedergelegt worden. Durchsuchen Sie nun aber die zahlreichen Publicationen, so wird Ihnen das eingehendste Studium derselben – und ich versichere Ihnen, dass ich weit über 200 Arbeiten durchgesehen habe, welche im directen oder indirecten Zusammenhange mit der Frage nach dem Wesen der Urämie stehen — zwar einen guten Ueberblick geben über die Symptomatologie, dagegen ist die Frage nach den Ursachen

jener Krankheit nicht gelöst, die Aufgabe, die Aetiologie klar zu stellen, liegt noch voll und ganz vor uns.

Viele von Ihnen, welche das Glück gehabt haben, die klinischen Vorträge eines Traube, eines Frerichs zu hören, werden mir einwenden, dass wir ja berühmt gewordene geistreiche Theorieen, welche sich mit dem Wesen der Urämie beschäftigen, besitzen, ja manche von Ihnen werden in ihrer Praxis verschiedene, scheinbar sehr werthvolle Anhaltspunkte für die Richtigkeit der einen oder der anderen Theorie gefunden zu haben glauben. Es ist hier [1]) nicht der Ort mich auf eine sorgfältige Kritik jener Ansichten einzulassen. Bezüglich der Traube'schen Hypothese muss ich Sie auf die überzeugenden Ausführungen von Bartels verweisen, welche zeigen, dass in vielen Fällen von Urämie jene Bedingungen fehlen, welche Traube als für das Zustandekommen des Krankheitsbildes nothwendige voraussetzte. Was die Theorie von Frerichs angeht, so möchte ich hier nur den vielfachen Angriffen, welche dieselbe schon wenige Jahre nachher, nachdem sie ausgesprochen war, erfahren hat, einen hinzufügen, welcher bisher, soweit ich die Literatur kenne, noch nicht berücksichtigt ist. Bekanntlich hat Frerichs angenommen, dass bei Einstellung der Function der Nieren sich im Organismus ein Ferment bilde, welches den im Körper retinirten, an sich unschädlichen Harnstoff in kohlensaures Ammoniak umsetze, dessen Aufhäufung im Blute und den Geweben die urämischen Erscheinungen veranlasse. Diese Hypothese ist vielfach mit Recht angefochten worden. Ich möchte Sie hier noch auf ein Argument gegen dieselbe aufmerksam machen. Ich selbst habe manche Fälle von Urämie verfolgt, bei welchen schliesslich der urämische Anfall aufhörte, die Nieren wieder wegsam wurden und ganz enorme Mengen Urin in ganz kurzer Zeit ausgeschieden wurden. Niemals habe ich

[1]) Die kritische Beurtheilung der zahlreichen über Urämie erschienenen Publicationen behalte ich mir nach Abschluss der noch auszuführenden experimentellen und chemischen Untersuchungen für eine ausführliche Monographie „Ueber Urämie“ vor.

den frisch entleerten Urin alkalisch gefunden. Wäre wirklich eine Umsetzung von Harnstoff in kohlensaures Ammoniak erfolgt (und zum Zustandekommen von Symptomen, welche den urämischen ähnlich, sind, wie wir jetzt wissen, nicht unbeträchtliche Mengen von Ammoniakcarbonat erforderlich), so müsste schon die Ausscheidung geringer Mengen die normale Reaction des Harnes verändern. Wollten wir trotzdem für die Frerichs'sche Hypothese eintreten, so müssten wir supponiren, dass in dem Augenblicke, in welchem die Nieren wieder ihre Thätigkeit aufnehmen, eine Rückbildung von Ammoniakcarbonat in Harnstoff stattfindet. Es giebt aber, selbst wenn wir uns zu dieser Annahme entschliessen könnten, noch andere, oft discutirte Beobachtungen, welche jene Theorie, die seiner Zeit mit Recht so grosses Aufsehen gemacht und befruchtend gewirkt hat, als unhaltbar erscheinen lassen.

So bleibt zur Zeit uns kaum etwas anders übrig, als vorläufig an einer dritten Theorie festzuhalten, welche Ihnen als sogenannte Retentionstheorie bekannt ist. Dieselbe knüpft an die oft gemachte Beobachtung an, dass, wenn die Nieren ihre Functionen einstellen, bestimmte Stoffe, die unter normalen Verhältnissen mit dem Harne zur Ausscheidung gelangen, im Organismus zurückgehalten werden. Man nimmt an, dass diese Stoffe, wenn ihre Aufhäufung im Körper bestimmte (je nach der Individualität differente) Grenzen überschreitet, giftig wirken, und die mannigfaltigen urämischen Symptome veranlassen. Nachdem einmal erst diese Ansicht geltend gemacht war, ergaben sich die nun nothwendigen Untersuchungen von selbst. Es kam vor Allem darauf an, die Giftigkeit jener Stoffe festzustellen und es ist die Lösung dieser Aufgabe in einer grossen Zahl von Arbeiten angestrebt worden. Prüfen Sie nun aber die verschiedenen Publicationen, ob in ihnen jenes Ziel erreicht ist, so werden Sie bald das Urtheil gewinnen, dass wir von einer definitiven Entscheidung jener Fragen noch weit entfernt sind. Trotz des reichen Aufwandes theoretischer Erwägung, trotz mannigfaltiger mühevoller experimenteller Forschung, vielfacher Beobachtungen am Krankenbette und an der Leiche, trotz sorgfältiger vergleichender Unter-

suchung des Chemismus des gesunden und kranken Organismus müssen wir sagen, dass wir noch nicht wissen, welche von den retinirten Stoffen die urämische Intoxication veranlassen. Bei einer Durchsicht der verschiedenen Arbeiten und einer Vergleichung der gezogenen Schlussfolgerungen, stösst man auf die grössten Widersprüche. Die Resultate einer Arbeit werden nicht selten durch diejenigen einer anderen kurz darauf folgenden anscheinend illusorisch gemacht. In der einen Arbeit heisst es, der Harnstoff sei das hauptsächlichste giftige Agens, welches bei einem Thiere nach Unterbindung der Ureteren oder Exstirpation der Nieren in das Blut gespritzt die bekannten urämischen Symptome bewirke, während ein anderer Autor versichert, dass durch Infusion von Harnstoff bei gleichen Versuchsbedingungen die Symptome später eintreten. In einzelnen Arbeiten wird auf die Giftigkeit der Kalisalze und der phosphorsauren Salze hingewiesen, in anderen die Wichtigkeit der sogenannten Extractivstoffe betont. In den meisten Arbeiten kehrt die Behauptung von der Schädlichkeit des Harnstoffes immer wieder. Neuerdings ist für die Richtigkeit dieser Annahme besonders die Autorität von Voit ins Feld geführt worden. Auf Veranlassung von Voit hat Oertel vor einiger Zeit den Einfluss des Harnstoffes auf den thierischen Organismus untersucht. Oertel schliesst aus seinen Versuchen, dass der Harnstoff, wenn er im Körper das zu seiner Ausscheidung nöthige Wasser findet, keine Einwirkung auf den Organismus habe, dass aber bei Zufuhr von Harnstoff beim Hund urämische Symptome sich geltend machen, wenn durch Entziehung von Wasser eine schnelle Ausscheidung verhindert werde.

Diese Ansicht Oertels, welcher sich auch Voit (der übrigens stets betont hat, dass nicht allein der Harnstoff, sondern auch andere Harnbestandtheile, z. B. die Kalisalze, verantwortlich zu machen seien), anschliesst, stützt sich auf 2 Versuche.

Einem kleinen Hunde wurden an einem Tage zugleich mit dem Futter 18 g Harnstoff verabreicht, und ihm so viel Wasser gegeben, wieviel er trinken wollte. Das Wohlbefinden blieb ungestört. Einige

Tage später wurde dasselbe Futterquantum mit der gleichen Menge Harnstoff — aber kein Wasser — zugeführt. Nach einiger Zeit trat Erbrechen ein, es zeigten sich leichte Zuckungen, kurz es traten die allarmirenden Symptome der Urämie auf. Nachdem der Hund wieder Wasser erhalten, erholte er sich schnell wieder.

Die Annahme von Voit und Oertel erschien mir von vornherein sehr plausibel, weil sie zu gleicher Zeit die beste Erklärung für das Zustandekommen der Cholera-Urämie giebt. Bei dieser Krankheit werden dem Organismus enorme Mengen Wasser vom Darme aus entzogen (im Verhältniss dazu aber wahrscheinlich nur sehr geringe Mengen der Endproducte des Stoffwechsels, vor allem des Harnstoffes mit den Dejectionen), so dass die Ausscheidung des Harnstoffes aus dem Organismus stockt. Die Frage erschien mir von vornherein so wichtig, dass ich mich entschloss, durch eine grössere Anzahl von Experimenten jener Annahme eine breitere Basis zu geben. Bei der Ausführung dieser Versuche bin ich nun aber zu ganz anderen Resultaten gekommen. Zuerst habe ich kleineren und grösseren Hunden beträchtliche Mengen Harnstoff zugeführt und zwar vom Magen aus. Die Versuchsbedingungen wurden vielfach variirt. Es wurden grosse Mengen Harnstoff mit wenig oder mit sehr viel Fleisch verabreicht. In einzelnen Fällen befanden sich die Hunde schon in mehrtägigem vollständigem Inanitionszustande. Ein kleiner Hund erhielt im Laufe von 2 Tagen 50 g Harnstoff, ein grösserer in 3 Tagen fast 200 g, niemals habe ich während oder nach dieser Zeit auch nur eine Andeutung einer urämischen Intoxication beobachten können. In beiden Versuchen kein Erbrechen; Dyspnoë, Krämpfe fehlten. Da bei verschiedenen anderen Versuchen jedes Mal dasselbe Ergebniss sich herausstellte, so machte ich mir selbst den Einwand, dass möglicher Weise der Harnstoff nicht allzu schnell resorbirt wird, so dass ähnlich wie bei der Resorption von Curare vom Magen nur immer ebensoviel Harnstoff in das Blut gelangt, als in der gleichen Zeit durch die Nieren wieder eliminirt wird, so dass es niemals zu einer stärkeren Verunreinigung des Blutes mit Harnstoff kommt. Diesem Einwand liess sich leicht begegnen. Ich spritzte Hunden grössere

Mengen gelösten, reinsten Harnstoffes in das Blut (Vena jugularis) ein, so dass eine plötzliche Ueberschwemmung des Blutes mit Harnstoff erzielt wurde. Aber auch in diesem Fall war das Resultat das gleiche. Einem grösseren Hunde wurden 90 g Harnstoff im Verlauf von $1^1/_2$ Stunden in die Blutbahn infundirt, nie traten urämische Symptome, niemals was ich nur beiläufig bemerke und was für die Beurtheilung eines ganz anderen Problems wichtig ist, eine dauernde Erhöhung des allgemeinen Blutdruckes ein.

Ich habe ferner noch in der letzten Zeit einem Hunde 100 g Harnstoff in circa 150 g Wasser gelöst in die Peritonealhöhle eingespritzt. Wir wissen, dass die Resorption vom Peritoneum aus eine schnelle ist. Die Infusion war in 10 Minuten beendet. Es trat kein Symptom auf, welches den urämischen auch nur ähnlich war. Bei diesem Versuche machte ich wieder dieselbe Beobachtung, die mir schon bei den früheren aufgefallen war. Der Harnstoff hat einen ganz enormen Einfluss auf die Diurese. Die diuretische Wirkung des Harnstoffs ist ja schon lange bekannt, dass dieselbe aber eine so bedeutende ist, darüber fehlte mir bis dahin jede Erfahrung.[1]) Trotz der leichten Löslichkeit des Harnstoffes in Wasser braucht er sehr beträchtliche Mengen, um aus dem Organismus wieder ausgeschieden zu werden. Lässt man das betreffende Versuchsthier, welchem grosse Mengen Harnstoff beigebracht sind, dursten, so entzieht dasselbe das zur Ausscheidung nöthige Wasser seinen Geweben, und es kann schliesslich, wenn man die Harnstoffzufuhr forcirt, eine fast vollständige Entwässerung des Körpers herbeige-

---

[1]) Diese diuretische Wirkung des Harnstoffes lässt sich vielleicht in Zukunft practisch verwerthen. Haben vorbereitende Versuche am Menschen erst einmal dargethan, dass derselbe absolut ungiftig ist, so würde es sich vielleicht empfehlen, bei Krankheiten, bei denen eine Steigerung der Diurese angestrebt wird, grössere Mengen gelösten Harnstoffes in das Rectum zu infundiren. Man könnte aber auch durch die Einführung von Harnstoff in wenigen Tagen die schon oft ventilirte Frage lösen, ob durch Entwässerung des Organismus ein schnellerer Zerfall von Körpersubstanz, vor allem von Fett herbeigeführt wird.

führt werden. Der Hund, welchem 100 g in die Peritonealhöhle infundirt waren, schied, obwohl ihm einen Tag vor dem Versuche und zwei Tage nach demselben kein Wasser verabreicht worden, in den der Einspritzung folgenden 48 Stunden 2 *l* Urin aus.

Betrachten wir die verschiedenen gewonnenen Versuchsresultate im Zusammenhange, so bleiben vielleicht auch nach Ihrer Ansicht immer noch einige Bedenken, daraufhin den Causalnexus zwischen Harnstoffaufhäufung und urämischen Sypmtomen vollständig zu leugnen.

Manchen von Ihnen sind vielleicht die Versuche von Gallois au Kaninchen bekannt, bei welchen der Harnstoff eine ganz entschieden giftige Wirkung entfaltet. Diese seiner Zeit von G. gemachte Beobachtung, die ich durch eine sehr grosse Anzahl von Versuchen nur bestätigen konnte, ist absolut richtig. Man kann bei einem Kaninchen binnen einer Stunde die Symptome der Urämie, wenigstens theilweise hervorbringen, wenn man ihnen per Schlundsonde Harnstoff in den Magen einführt. Bringt man 10 g Harnstoff in den Magen, so treten nach 60—90 Minuten enorme Krämpfe auf, begleitet von heftiger Dyspnoë und Coma und das Thier geht sehr schnell zu Grunde. Dieses Resultat beweist aber nichts für die Giftigkeit des Harnstoffs dem menschlichen Organismus gegenüber. Ein Kaninchen scheidet unter normalen Verhältnissen nur sehr geringe Mengen Harnstoff (1—2 g p. d.) aus. Die Resorption von 10 g führt eben schon zu einer ganz colossalen Verunreinigung des Blutes und der Gewebe, und es ist nicht von der Hand zu weisen, dass die eine bestimmte Grenze überschreitende Aufhäufung von anderen Stoffen in ähnlicher Weise wirkt.

Es bleibt aber noch ein anderer Einwand. Vielleicht sind die bei unseren Versuchen zugeführten Mengen von Harnstoff im Vergleich zu den bei Nephritis oder Ureterverschluss sich ansammelnden Quantitäten noch nicht gross genug gewesen. Dieser Einwand lässt sich leicht entkräften. Werden einem mittelgrossen Hunde die Ureteren abgebunden oder die Nieren exstirpirt, so geht er nach

ca. $2^1/_2$ Tagen unter den Erscheinungen der Urämie zu Grunde. Von dem Tage der Operation an frisst er meist nichts mehr und bildet er im Hungerzustande ca. 5—6 g Harnstoff p. d. Es kommt mithin bis zum Eintreten der urämischen Symptome nur zu einer Retention von 12—15 g. Bei unseren Versuchen haben wir aber ein Vielfaches — 50, 60, 80 g — direct in die Blutbahn eingeführt.

Diejenigen, welche vorläufig noch an der Lehre von der Giftigkeit des Harnstoffes festhalten, könnten uns noch entgegnen, dass der in das Blut und die Peritonealhöhle eingespritzte Harnstoff so schnell wieder durch die Nieren excernirt werde, so dass es nicht zu einer für das Zustandekommen der Urämie nöthigen, länger andauernden Retention desselben komme. Diese Annahme ist eine sehr unwahrscheinliche, weil sie enorme Anforderungen an die Thätigkeit der Nieren stellt, lässt sich aber auch leicht durch Harnuntersuchungen widerlegen. Bei einem kleinen Hunde von 8—10 Pfund Körpergewicht, welchem im Laufe einer Stunde 40 g Harnstoff in die Blutbahn injicirt waren, wurde der in jener Zeit ausgeschiedene und mit dem Katheter entleerte Harn untersucht. Er enthielt nur 8 g Harnstoff. 32 g waren also noch im Organismus aufgehäuft, ohne dass Urämie beobachtet werden konnte. Weitere Versuche werden noch zu zeigen haben, ob gleich nach Exstirpation der Nieren und Einführung von Harnstoff die Resultate dieselben bleiben. Auf Grund der bisherigen Beobachtungen zweifle ich nicht daran, dass auch unter diesen Bedingungen die Ergebnisse die gleichen sind. Es fragt sich nun schliesslich, dürfen wir die an Hunden gewonnenen Erfahrungen direct auf den Menschen übertragen oder ist da nicht grosse Vorsicht geboten.

Bei den Untersuchungen über den Stoffwechsel hat man früher unbedenklich die bei Thieren erzielten Resultate auch für die Lehre des Stoffwandels beim Menschen verwerthet und die spätere Erfahrung hat die Zulässigkeit dieses Vorgehens vielfach gezeigt. Immerhin bleibt eine solche directe Uebertragung und Vergleichung, besonders wenn wir es mit pathologischen Zuständen zu thun haben, bedenklich. Wir wissen, dass es bei Nephritis und anderen Erkrankungen der

Harnwege zu einer Anhäufung von Harnstoff im menschlichen Organismus kommt. Das beweisen die schönen Beobachtungen von Bartels, Knapp, Jürgensen und Anderen. Ich selbst habe bei Nephritikern, besonders solchen, welche an urämischen Symptomen litten, eine Verunreinigung des Speichels mit Harnstoff nachgewiesen, welche bei gesunden Menschen fehlt. Gerade aus der Coïncidenz der Aufhäufung von Harnstoff mit den urämischen Symptomen hat man geschlossen, dass der Harnstoff das veranlassende Moment sei. Dieses Argument kann durch die Resultate der Thierversuche nicht vollständig entkräftet werden. Ein glücklicher Zufall kam mir zu Hülfe, als ich gerade bei jenen Thierexperimenten zu einem gewissen Abschlusse gekommen war. Es kam in der Klinik des Herrn Prof. Leube ein Fall exquisiter urämischer Intoxication zur Beobachtung, bei welchem der grösste Theil der bekannten urämischen Symptome constatirt werden konnte. Bald nach dem eingetretenen Tode wurde von der Leiche Lunge, Leber, Gehirn, Blut und Oedemflüssigkeit nach einer von mir gefundenen und oft erprobten Methode untersucht. Ich habe trotz sorgfältigster Prüfung nicht mehr Harnstoff finden können, als man unter normalen Verhältnissen nachweisen kann.

Meiner Ansicht nach beweist dieser Befund mehr als alle früheren positiven Resultate. Er zeigt, dass auch ohne beträchtlichere Retention von Harnstoff urämische Symptome vorhanden sein können, letztere also nicht jedesmal von ersterer abhängig sind. Immerhin behalten alle Untersuchungen, welche eine stärkere Ansammlung des Harnstoffes im Organismus constatirten, für die Lehre von der Urämie einen bleibnden Werth. Können wir eine stärkere Retention des leicht nachweisbaren, sehr leicht löslichen Harnstoffes im Körper durch die chemische Untersuchung mit aller Sicherheit nachweisen, so ist der Schluss nicht unberechtigt, dass auch eine Retention von anderen Stoffwechselproducten vorhanden ist, welche vielleicht viel giftiger wirken als der Harnstoff.

Haben unsere bisherigen Untersuchungen es sehr wahrscheinlich gemacht, dass es der Harnstoff nicht ist, welcher die Urämie beim Menschen veranlasst, so fragt es sich, welche anderen Stoffe in Betracht kommen können. Vom Kochsalz kann man, glaube ich,

vollkommen absehen. Meine eigenen Erfahrungen sprechen entschieden dagegen, dass das Kochsalz jene vielgestaltigen Symptome verursache. Es wären in der Folge zu prüfen das phosphorsaure und schwefelsaure Kali und Natron. Das erstere führt, in grossen Dosen in das Blut gespritzt, den Tod unter Dyspnoë und enormen Krämpfen herbei. Weitere Versuche sind noch sehr erwünscht. Ebenso müssen die Kalisalze, deren Schädlichkeit von den verschiedensten Autoren betont worden ist, besonders in ihrer Wirkung auf den Organismus sorgfältig untersucht werden, ebenso die sogenannten Extractivstoffe, deren Giftigkeit oft behauptet und wieder bestritten ist. Wer es Ernst mit der Aufgabe zur Lösung der Frage nach dem Wesen der Urämie nimmt, muss alle die Wege noch einmal gehen, die von verschiedenen Autoren gegangen sind, auch sorgfältig alle Angaben noch einmal prüfen. Der Nachweis zahlloser Widersprüche in den bisherigen Beobachtungsresultaten legt diese Pflicht auf. Alle diese Experimente werden von mir auf möglichst breiter Basis in der folgenden Zeit unter den verschiedensten Bedingungen (Nierenexstirpation, Ureterunterbindung, Insult der Nieren) angestellt werden, alle die bisherigen, besonders im letzten Decennium von französichen und deutschen Autoren gemachten Beobachtungen werden wiederholt und objectiv geprüft werden.

Da wir aber bisher noch nicht alle im Harne vorkommenden Stoffe kennen, so haben wir nach der Prüfung der bekannten chemischen Verbindungen zu untersuchen, ob noch andere uns bisher noch ziemlich unbekannte Stoffe (Ptomaine, Alkaloide etc.) im normalen Harne vorhanden sind, welche in das Blut gespritzt urämische Symptome veranlassen. Der einfachste Weg, der bereits von verschiedenen Autoren betreten wurde, ist der, Urin dient in die Vena jugularis zu infundiren. Die Giftigkeit des normalen Urines ist noch strittig. Während die einen ihn für giftig halten, haben andere die nach der Infusion eintretenden Symptome darauf bezogen, dass der nicht filtrirte Urin Embolien mache. Ich habe nun filtrirten und sterilisirten Urin Hunden in die Vena jugularis infundirt (unter ganz geringem Drucke, und zwar denjenigen, den die betreffenden Hunde bei unzureichender Kost in den vorausgehenden Tagen ent-

leert hatten). Bei jedem Versuche wurde die gleiche Beobachtung gemacht, dass, nachdem ungefähr die Menge von $1^1/_2$ bis 2 Tagen eingeflossen war, ein ganz furibundes Erbrechen sich einstellte. Die ausgiebigsten Brechbewegungen dauerten fort, nachdem der Magen längst entleert war. Liess man geringe neue Mengen einlaufen, so wurden immer neue Brechbewegungen ausgelöst, deren Zustandekommen sich nur auf directe Reizung der Brechcentrums durch im Harn vorhandene Stoffe zurückführen lässt.

Da aber bei dieser Versuchsanordnung eine Veränderung des Blutes durch die plötzliche Ueberschwemmung mit Harn nicht ganz auszuschliessen war, so infundirte ich Urin in die Peritonealhöhle. Nachdem ungefähr die gleiche Menge (wie in den früheren Versuchen in die vena jugularis) eingeführt war, stellte sich wiederum Erbrechen ein, welches jeder Beschreibung spottet. Nachdem die Gesammtmenge von 5 Tagen eingespritzt war, dauerten die Brechbewegungen noch fort und waren nach einer Stunde nachdem der Versuch abgebrochen war, noch zu beobachten. Die Untersuchung des in den folgenden zwölf Stunden entleerten Harnes (Harnstoff, Phosphorsäure) ergab, dass der grösste Theil des infundirten Harnes resorbirt und wieder ausgeschieden war. Andere Symptome als das Erbrechen waren in der ganzen folgenden Zeit nicht zu beobachten. Der Hund zeigte ein ganz normales Verhalten. Es ergab dieser Versuch zum ersten Male ein positives Resultat. Es sind Stoffe im Harn enthalten, welche Erbrechen machen. Da nun der Singultus und Erbrechen mit zu den ersten und wesentlichsten Symptomen der urämischen Intoxication gehören, so erscheint diese Beobachtung für unsere Frage nicht so ganz unwichtig.

Es bleibt aber noch die Möglichkeit, dass im Urin sich Stoffe befinden, welche, wenn sie in grosser Menge den Organismus verunreinigen, die andern Symptome der Urämie verursachen. Bei dem bisherigen Verfahren ist der Fall nicht ausgeschlossen, dass dieselben so langsam von der Peritonealhöhle aufgesaugt und so schnell durch die Nieren ausgeschieden werden, dass die vorausgesetzte stärkere Anhäufung nicht eintritt. Machen die Versuche, bei denen der Urin direct

in die Blutbahn geflossen ist, diese Annahme auch unwahrscheinlich, so ist es doch angezeigt, den gleichen Versuch nach Abbindung der Ureteren oder Exstirpation der Nieren zu wiederholen.

Nehmen wir nun den nicht gerade unwahrscheinlichen Fall an, dass auch bei dieser Anordnung des Versuches grössere Mengen Harn ins Blut gespritzt, kein anderes Symptom verursachen als Erbrechen, so bleibt uns, wenn wir, die vorläufig an der Retentionstheorie festhalten wollen, kaum etwas anderes übrig, als auf die Frerichs'sche Theorie, aber in ganz anderer Formulirung, zurückzukommen, nämlich an eine Bildung von besonderen, schädlich wirkenden Stoffen bei Verschluss der Harnwege zu denken. Findet eine längere Retention von Harnbestandtheilen im Organismus statt, so sind mannigfaltige chemische Umsetzungen möglich, welche vielleicht durch das Experiment und durch genaue chemische Untersuchung dem Verständniss näher geführt werden können. Dass die Umwandlung des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak (wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle) nicht die causa peccans ist, kann man, glaube ich, jetzt mit voller Bestimmtheit behaupten. Darauf weisen schon die Beobachtungen competenter Experimentatoren mit Sicherheit hin.

Es wird sich nun darum handeln, einen Weg zu finden, auf welchem am Sichersten eine Entscheidung dieser Frage herbeigeführt werden kann. Man kann in der Weise vorgehen, dass man möglichst grosse Hunde durch Nierenexstirpation oder durch Ureterenunterbindung vollständig urämisch werden lässt, und dann die Organe und das Blut mit den verschiedensten Extractionsmitteln behandelt und die Auszüge kleineren Hunden, denen die Harnwege verlegt sind, in die Blutbahn einführt. Dieses Verfahren ist ein sehr complicirtes. Man kann aber auch in anderer Weise operiren. Vielleicht gelingt es, einem Hunde eine Ureterfistel anzulegen, indem man den einen Ureter von vorne her auf dem Psoas aufsucht, durchschneidet und das centrale Ende mit der Bauchwand vernäht. Ist die Operation gelungen und Heilung eingetreten, so kann man nach

einiger Zeit die andere Niere exstirpiren.[1]) Man hat es dann später, wenn der Hund sich von dem operativen Eingriff vollständig erholt hat, jeder Zeit in der Hand, durch Verstopfung der Fistel den Hund auf einige Zeit urämisch su machen. Nachdem die Symptome der Urämie sich eingestellt haben, kann man den Harn auffangen und später, wenn der Hund wieder normal ist, denselben bei geschlossener Fistel wieder einspritzen. Kommt es dann wirklich zum Eintritt von Krämpfen, Dyspnoë, Coma, welche durch die Einführung normalen Harnes in die Blutbahn nicht zu bewirken sind, so wäre damit eine Umsetzung des Harnes im Organismus bei Verschluss der Fistel erwiesen. Durch weitere Versuche (Extraction des betreffenden Harnes) müsste man dann jene Stoffe genauer kennen zu lernen und zu isoliren suchen. Macht aber der Urin eines solchen urämisch gewordenen Hundes, wenn er in grösserer Menge infundirt wird, keine Symptome, so muss die definitive Entscheidung der Frage wiederum auf lange Zeit hinausgeschoben und das gewünschte Ziel auf anderen Wegen erstrebt werde.

Erhalten wir bei unseren Thierexperimenten dagegen positive Resultate, dann ergiebt sich die Aufgabe von selbst, nachzuweisen ob auch bei urämischen Menschen eine Aufhäufung jener beim Thiere als giftig erkannten Stoffe stattfindet, ob dieselben nach einem urämischen Anfalle in der Reconvalescenz in grösserer Menge mit dem Harn ausgeschieden werden und ob sie sich in den Leichen von Kranken, die der Urämie erlegen sind, in grösseren Mengen finden.

Sollte dies aber auch wirklich der Fall sein, so wäre man immer noch nicht berechtigt anzunehmen, dass in allen Fällen von Urämie die sämmtlichen Symptome nur durch die Verunreinigung des Körpers mit bestimmten chemischen Stoffen jedesmal erklärt werden müssen.

---

[1]) Mein College, Dr. Knoch, I. Assistenzarzt der chirurgischen Klinik, hatte die Freundlichkeit mit mir zusammen diese nicht ganz leichte Operation an Hunden auszuführen. Die ersten beiden operirten Hunde gingen zu Grunde, der dritte überstand sie, doch kann ich jetzt noch nicht mit Bestimmtheit sagen, ob die Fistelanlegung gelungen ist, da die Wunde vor kurzer Zeit noch granulirte.

Ich habe nie daran gezweifelt, dass neben der Vergiftung in einzelnen Krankheitsfällen durch andere, besonders von Owen Reess und Traube hervorgehobene Momente, Gehirnanämie und Oedem dieses oder jenes Symptom allein verursacht werden kann. Dass es aber viele Fälle giebt, in welchen man vorläufig nur eine Verunreinigung des Blutes mit Producten der regressiven Stoffwechselmetamorphose als Ursache anzusehen hat, das beweisen jene Beobachtungen, in denen trotz ausgesprochener urämischer Symptome post mortem kein Oedem und keine Gehirnanämie gefunden wurde, und sprechen auch solche Erfahrungen, bei denen trotz stärkeren Oedems und beträchtlicher Anämie des Gehirnes während des Lebens jede Andeutung urämischer Symptome gefehlt hatte, gegen die Annahme, dass allein durch die genannten Veränderungen Urämie veranlasst werde.

Ich hoffe Sie mit meinen Ausführungen überzeugt zu haben, dass auf die Frage nach dem Wesen der Urämie bis jetzt eine klare definitive Antwort nicht gegeben werden kann. Ich hoffe aber, dass es möglich ist, auf dem Wege, den ich bisher gegangen bin, und den viele vor mir betreten haben, der Lösung jener Frage näher zu kommen. Wenn wir das erreichen, so ist damit wieder ein Schritt vorwärts gethan auf jenem Gebiete, dessen Durchforschung uns Allen so ausserordentlich am Herzen liegt.

---

## Discussion.

Herr Küchenmeister (Dresden):

Durch längere Zeit von Gicht geplagt, wünschte ich Versuche über Harnsäure und die Veränderung des Pulses anzustellen, welche die Harnsäure erzeugt, da ich keine genauen Angaben über die Art der durch sie bewirkten Pulsveränderungen in der Literatur, selbst nicht bei Ebstein, fand, und doch bei mir über ein Vierteljahr ein auffallend aussetzender Puls (3, 4, 5 Schläge, dann Aussetzen

und dann höchstens 30 und neues Aussetzen, hierauf Wiederholung des eben Gesagten) zu bemerken gewesen war, der nach den heftigen, 9wöchentlichen Gichtattaquen verschwand. Ich würde dankbar sein, wenn mir Jemand über Veränderungen des Pulses vor und nach dem Gichtanfalle Auskunft geben wollte. Also, um selbst Experimente zu machen, wandte ich mich an die Königl. Thierarzneischule zu Dresden, und meinte man könnte das Kaninchen besonders deshalb versuchen, weil es nicht brechen könne. Dem aber widersprachen die Herren Professoren ganz bestimmt. Sie erklärten mir, jedes Säugethier, also auch das Kaninchen, könne brechen in Folge von krankhaften Störungen (Lähmungen oder anderen Ursachen), obwohl es im Ganzen bei manchem Thiere schwer dazu komme. Ich wollte auf diesen von mir selbst bis dahin gehegten Irrthum besonders aufmerksam gemacht haben, um auch Andere vor ihm zu warnen.

Herr Fürbringer (Jena):

Wie dem Herrn Vortragenden bekannt ist, liegen Ausführungen der Vorschläge, die er am Schlusse seines Vortrages angegeben, bereits vor. Ich darf hierbei auf die Ergebnisse verweisen, zu denen in neuerer Zeit u. A. Feltz und Ritter gelangt sind. Es haben die beiden Autoren in ihrer gleich umfassenden wie mustergültigen Monographie über die experimentelle Urämie m. E. bindende Resultate niedergelegt, insofern sie der Reihe nach fast sämmtliche in Betracht kommende organische und anorganische Harnbestandtheile in einer geradezu enormen Anzahl von Versuchen auf ihre urämisirende Wirksamkeit an Hunden mit ausgeschalteten Nieren geprüft und lediglich die Kalisalze, diese aber als mit Sicherheit wirksam befunden haben. Allein die klinische Prüfung dieser experimentellen Thatsache hat eine sehr mangelhafte Uebereinstimmung ergeben; sie vermochte nur in einem Theile der Fälle bestätigende Resultate zu fördern, in einem anderen fehlte die Vermehrung der Kalisalze im Blute urämischer Menschen. Das legt doch wohl die Unzulässigkeit der Annahme eines einheitlichen Begriffes Urämie nahe. So wird sich zwar die Schrumpfnierenurämie kaum anders als durch

die chemische Theorie, also durch Ueberladung des Blutes mit retinirten Urinstoffen, wie den Kalisalzen, der von Schiffer bei seinem Studium des Bocci'schen Harngiftes gefundenen leichenalkaloidähnlichen toxischen Substanz etc. erklären lassen; andrerseits bin ich jedoch für meine Person überzeugt, dass für die acute Scharlachurämie nach dem Vorgange von Leichtenstern ein verschiedentlich localisirtes entzündliches Oedem des Hirnes und seiner Häute in Folge Resorption des Scharlachgiftes verantwortlich zu machen ist aus Anlass des raschen Wechsels der zudem oft auf eine Betheiligung ganz beschränkter Hirnabschnitte deutenden Erscheinungen, trotz sonstiger grosser — zufälliger — Aehnlichkeit der klinischen Aeusserung beider Formen. Ich fürchte, dass bei dem Stande unserer heutigen Kenntniss dessen, was wir Urämie nennen, ein weiteres Fahnden nach den eigentlichen urämisirenden Harnbestandtheilen einen wesentlichen Erfolg nicht verspricht, und ich meine, wir sollen vor der Hand in dieser experimentellen Prüfung der Retentionstheorie einen Halt machen und vor Allem durch klinische und anatomische Beobachtung urämiekranker Menschen, uns weitere Klärung des Sammelbegriffs Urämie zu verschaffen suchen, so verdienstvoll auch die bisherigen einschlägigen experimentellen Nachweise nach der positiven und negativen Seite hin sind und die Aufklärungen über die Rolle, welche der Harnstoff bei der Urämie spielt, durch die Versuche unseres Collegen Fleischer.

Herr Fleischer (Erlangen):

Ich glaubte, meine Herren, in meinen Ausführungen möglichst vorsichtig gewesen zu sein. Es ist mir gar nicht eingefallen, zu behaupten, dass alle urämischen Erscheinungen nur auf eine einzige Ursache zurückzuführen seien, dass wir einen Stoff finden sollen, welcher, wenn er in das Blut gespritzt wird,auf einmal alle Symptome der Urämie macht. Ich bestreite nicht, dass z. B. durch Anämie des Gehirnes und Oedem die Symptome der Urämie noch um vieles verstärkt werden können, dass vielleicht verschiedene Symptome auftreten können, welche nur durch diese Anämie und nur durch Oedem bedingt sein können; ich bestreite aber ganz

entschieden, dass jene Transsudate allein zum Zustandekommen der Urämie jedesmal Veranlassung geben. Wenn man einem Hunde die Nieren exstirpirt, wird er dieselben urämischen Symptome bekommen, wie ein urämischer Mensch; wenn wir ihm die Ureteren plötzlich verschliessen, so sehen wir, dass alle jene Erscheinungen auftreten, welche als urämische characterisirbar sind. Es ist nicht recht zu begreifen, warum es in diesem Falle zu Oedem und zu Anämie des Gehirnes kommen soll. Ich habe mitgetheilt, dass die Einspritzung des normalen Urines ein bekanntes Symptom der Urämie: Erbrechen, hervorruft. Es ist nicht ausgeschlossen, dass bei längerer Retention der Harnbestandtheile im Organismus sich Stoffe bilden, welche andere Erscheinungen verursachen. Es wird eben die Aufgabe experimenteller Forschung sein, das zu erweisen oder zu widerlegen. Diese Resultate müssen jedoch erst abgewartet werden. Deswegen glaube ich nicht, dass der Herr Vorredner Recht hat, wenn er schon jetzt behauptet, dass wir auf diesem Wege nicht weiter kommen, ich glaube, dass wir schliesslich, wenigstens für eine grosse Anzahl von Fällen von Urämie, eine Theorie finden werden, welche uns befriedigt; es wird später darauf ankommen, zu entscheiden, ob es andere Zustände gibt, welche auf andere Ursachen zurückgeführt werden müssen.

---

V. Vortrag des Herrn Edlefsen (Kiel):

## Zur Statistik und Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus.

Hierzu die Tafeln I—IV.

Es ist ein kleines Stück einer Sammelforschung, deren Resultate ich Ihnen hier vorzulegen gedenke, und es freut mich, bei dieser Gelegenheit constatiren zu können, dass auch in unserer nördlichsten deutschen Universitätsstadt den Aerzten nicht das Interesse für gemeinschaftliche Arbeiten zur Erweiterung unserer Kenntnisse fehlt.

Ich bin an die Bearbeitung einer Statistik des acuten Gelenkrheumatismus für Kiel herangetreten nicht weil ich nun einmal eine Krankheitsstatistik machen wollte und mir diese Krankheit dazu besonders geeignet schien, sondern ich wurde dazu veranlasst durch die Beobachtung einer für die Aetiologie bedeutungsvollen Thatsache und den Wunsch, zu ermitteln, ob diese sich mir aufdrängende Wahrnehmung nur das Resultat eines zufälligen Zusammentreffens sei, oder ob die beobachteten Fälle wirklich eine gleichartige Gruppe bilden, entnommen aus dem Bilde, welches die Gesammtheit der Fälle oder doch eine Mehrzahl derselben uns darstellt.

Es war die Beobachtung, dass im Laufe der Jahre wiederholt Fälle von acutem Gelenkrheumatismus in denselben Häusern vorkamen, in welchen ich die Krankheit schon früher bei anderen Individuen behandelt hatte, die mich zu dieser Nachforschung veranlasste. Die Zusammenstellung der Fälle aus der Poliklinik (seit 1865) und meiner eigenen Praxis (seit 1872) lieferte mir eine sehr auffallende Bestätigung meiner auf jener Wahrnehmung basirenden Annahme, dass die Polyarthritis rheumatica ähnlich wie die Pneumonie, der Typhus und die Cerebrospinalmeningitis eine Hauskrankheit sein möge, und ich machte darüber dem ärztlichen Vereine in Kiel in seiner Sitzung vom 30. Mai 1884 eine kurze Mittheilung. Aber noch immer war die Wirkung des Zufalles nicht ausgeschlossen. Ich benutzte daher sogleich die Gelegenheit, meine Herren Collegen zu bitten, mir ein Verzeichniss der von ihnen im Laufe ihrer Praxis behandelten Fälle zukommen zu lassen. Diesem Wunsche haben eine ganze Anzahl von ihnen freundlich entsprochen [1]), und so bin ich in den Stand gesetzt, Ihnen eine Statistik des acuten Gelenkrheumatismus vorzulegen, die sich auf 845 Fälle stützt, ein Material, wie es kaum eine der bisher bekannten Statistiken benutzen konnte, und welches überdies, grösstentheils aus der Privat- und

1) Ich kann nicht unterlassen, auch an dieser Stelle den Herren Professoren Bockendahl und Quincke und den practischen Aerzten Herren Dr. Bargum, Dähnhardt, Ehrhardt, Illing, Kardel, Ramm und v. Wasmer für ihre bereitwillige Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Stadtarmenpraxis entnommen, vor den meisten aus den Krankenhäusern stammenden Statistiken einen grossen Vorzug besitzt. Begreiflicherweise sind nicht für alle Fälle — 320 stammen aus der Poliklinik, 62 aus der Klinik, 22 aus Todtenlisten und 440 aus der Privatpraxis der Aerzte — die Angaben gleich vollständig. Aber für die Beantwortung der wichtigsten Fragen bleibt doch, wie Sie aus dem Folgenden ersehen werden, die Zahl der Fälle immer eine ungewöhnlich grosse.

Den Werth einer Krankheitsstatistik, wenn sie nicht ausdrücklich den Zweck verfolgt, über die Erfolge der Therapie Aufschluss zu geben, können wir im Allgemeinen danach abschätzen, ob und wie weit sie zur Ermittelung der Aetiologie einen Beitrag liefert. Auf die Beleuchtung der ätiologischen Fragen und die Illustration gewisser ätiologischer Thatsachen lege auch ich heute das Hauptgewicht. Aber ich würde mir eine Lückenhaftigkeit meiner Darstellung vorwerfen müssen, wenn ich das reichhaltige Material, das mir zur Verfügung steht, nicht auch zur Beantwortung der anderen sich von selbst ergebenden Fragen, mögen dieselben auch von nur untergeordneter Bedeutung sein, benutzen wollte. Ich beginne mit diesen.

Was zunächst die Frage nach der Disposition betrifft, so habe ich nichts von dem bisher Bekannten Abweichendes gefunden.

Unter 769 Fällen, in denen das Geschlecht angegeben war, waren 399 männlichen, 370 weiblichen Geschlechts; also die Disposition beider Geschlechter fast absolut die gleiche.

Unter 575 Fällen, in denen das Alter angegeben war, standen im Alter

| | männl. | weibl. | ohne Angabe | Summe |
|---|---|---|---|---|
| von 0 bis 9 Jahren | 21 | 16 | 1 | 38 |
| 10 „ 19 „ | 70 | 69 | 6 | 145 |
| 20 „ 29 „ | 58 | 69 | 1 | 128 |
| 30 „ 39 „ | 60 | 51 | — | 111 |
| 40 „ 49 „ | 54 | 37 | 2 | 93 |
| 50 „ 70 „ | 23 | 27 | 4 | 54 |
| über 70 „ | 1 | 3 | 2 | 6 |
| Summe . . . | 287 | 272 | 16 | 575 |

Unter 5 Jahren standen 11. Das jüngste Kind war 2 Jahre alt. Auch hier finden wir keine Abweichung von dem, was sich aus anderen Statistiken ergibt.

Eine erbliche Disposition für den acuten Gelenkrheumatismus ist wohl nicht in Abrede zu stellen. Aber viele sichere Belege dafür finde ich in meiner Statistik nicht.

1 mal sind der Vater und zwei Kinder notirt,
1 mal die Mutter und zwei Kinder,
6 mal der Vater und ein Kind,
4 mal die Mutter und ein Kind,
6 mal zwei Geschwister (ohne die Eltern).

Gleichlautende Namen finden sich noch öfter in meiner Liste; aber die Verwandtschaft lässt sich in weiteren Fällen nicht nachweisen.

Ueber die Häufigkeit der Complicationen gibt diese aus den Angaben einer grösseren Anzahl von Aerzten zusammengestellte Liste keine Auskunft, da meistens über etwa vorgekommene Complicationen gar nichts notirt ist.

Der Tod erfolgte in 34 von 800 Fällen im unmittelbaren Anschlusse an die eigentliche Polyarthritis rheumatica acuta. Von den Gestorbenen standen ausser einem Kinde, dessen Alter nicht angegeben ist, im Alter

| | |
|---|---|
| von resp. 2, 6 und 9 Jahren | 3, |
| 10 bis 15 „ | 9, |
| 16 „ 20 „ | 3, |
| 21 „ 40 „ | 4, |
| 41 „ 60 „ | 6, |
| 61 „ 70 „ | 5, |
| 71 „ 80 „ | 3. |

Bei einem 12 jährigen Knaben war die Todesursache Endocarditis; bei einem 18 jährigen Manne Peri- und Endocarditis und Pleuritis; bei einer 34 jährigen Frau die Complication mit Pneumon. croup., bei einer 49 jährigen Frau Pericarditis und croupöse Pneumonie; bei einer 67 jährigen Frau Pericarditis und Marasmus senilis, bei einem 68 jährigen Mann Pericarditis. Ausserdem starb ein

12jähriges Mädchen sehr rasch am dritten Tage der Krankheit unter allen Erscheinungen einer sehr schweren Infection. Die Section ergab ausser mässiger Schwellung der Milz und der Mesenterialdrüsen nur eine leichte Andeutung einer Endocarditis und sonst nichts Abnormes. Bei manchen der Todesfälle war offenbar der senile Marasmus für den ungünstigen Ausgang verantwortlich zu machen.

Für die Aetiologie ist vor Allem die Frage nach der Vertheilung der Fälle auf die Jahreszeiten und auf die Wohnungen von Bedeutung. Hier sind von mir bei der Aufstellung der Tabellen die Recidive nicht ausgeschlossen, wenn sie nicht in unmittelbarem Anschlusse an die erste Erkrankung auftraten, und bei der Vertheilung auf die Wohnungen habe ich auch die wenigen Fälle von Gelenkrheumatismus bei Scharlach, die mir gemeldet oder von mir beobachtet worden sind, benutzt.

Die Stellung der Aerzte zu der Frage der Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus ist, wie ich glaube. noch eine sehr verschiedene. Die Mehrzahl derselben mag mit mir die infectiöse Natur der Krankheit für mehr als wahrscheinlich halten. Aber ich glaube, dass es für eine ganze Anzahl von Aerzten noch als ein Glaubenssatz gilt, dass der acute Gelenkrheumatismus eine Erkältungskrankheit und zwar eine ganz exquisite sei. Ja auch manche der Anhänger der Infectionstheorie können sich schwer ganz von der Vorstellung frei machen, dass die Erkältung wenigstens einen grossen Antheil an der Erzeugung der Krankheit habe. Ich glaube daher, dass man jede neue Statistik benutzen muss, um, wo möglich, zu ermitteln, ob eine Abhängigkeit der Zahl der Erkrankungen von den Einflüssen der Witterung nachzuweisen sei, und auch ich habe mich bemüht, diese Prüfung vorurtheilsfrei auzustellen und mich nicht von einer vorgefassten Meinung leiten zu lassen.

Die nachfolgende Tabelle gibt eine Uebersicht der Vertheilung der Krankheit auf die Monate und da bei dieser Krankheit meistens nicht lange mit der Citirung des Arztes gezögert wird, so darf man wohl annehmen, dass der Monat der Aufnahme meistens mit dem Monate der Erkrankung übereinstimmt.

**Polyarthritis rheumatica.**

| | Januar. | Februar. | März. | April. | Mai. | Juni. | Juli. | August. | Septbr. | October. | Novbr. | Decbr. | Ohne Datum. | im Jahr. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1861—64. | 2. | — | 1. | 1. | — | — | — | 1. | 1. | 2. | — | — | — | (8.) |
| 1865. | 1. | 1. | — | 1. | — | 1. | 2. | — | 1. | 1. | 1. | 1. | — | 10. |
| 1866. | 2. | — | 1. | 2. | 1. | 2. | — | — | 1. | 1. | — | 1. | — | 11. |
| 1867. | 1. | 2. | — | — | 3. | — | — | 1. | — | 1. | 1. | — | — | 9. |
| 1868. | 3. | 2. | 1. | 1. | — | 1. | — | — | 2. | 1. | — | 1. | — | 12. |
| 1869. | 2. | 1. | 5. | 1. | 3. | 1. | — | — | — | 2. | 1. | 1. | — | 17. |
| 1870/71. | 7. | — | — | 1. | 2. | — | 1. | 2. | 1. | — | 4. | 2. | 2. | (22.) |
| 1872. | 2. | — | 2. | — | — | 1. | 4. | 2. | 1. | 2. | 2. | 3. | 4. | 23. |
| 1873. | 2. | 4. | — | 1. | 3. | 2. | 1. | — | — | — | 1. | — | 2. | 16. |
| 1874. | 1. | — | 1. | 1. | 2. | 2. | 1. | 4. | 4. | 3. | 2. | 3. | 1. | 25. |
| 1875. | 1. | 2. | 2. | 3. | 3. | — | — | 2. | 1. | 4. | 3. | 1. | 4. | 26. |
| 1876. | 1. | 4. | 1. | 3. | 1. | 2. | 5. | — | — | 2. | 2. | 3. | — | 24. |
| 1877. | 4. | — | 2. | 3. | — | 4. | 3. | 2. | 4. | 2. | 3. | 6. | — | 33. |
| 1878. | 6. | 3. | 4. | 2. | 2. | 7. | 4. | 5. | 1. | 2. | 3. | 5. | — | 44. |
| 1879. | 7. | 5. | 4. | 7. | 2. | 3. | 5. | 5. | 2. | 3. | 4. | 6. | 4. | 57. |
| 1880. | 11. | 4. | 6. | 12. | 5. | 3. | 3. | 2. | 7. | 8. | 1. | 6. | 2. | 70. |
| 1881. | 7. | 2. | 8. | 5. | 15. | 8. | 7. | 3. | 5. | 4. | 6. | 7. | 1. | 78. |
| 1882. | 6. | 2. | 9. | 8. | 8. | 14. | 5. | 9. | 7. | 5. | 5. | 10. | — | 88. |
| 1883. | 9. | 9. | 13. | 12. | 20. | 13. | 11. | 6. | 9. | 6. | 14. | 13. | 5. | 140. |
| 1884. | 8. | 6. | 10. | 8. | 9. | 7. | 4. | 7. | 7. | 8. | 6. | 7. | — | 87. |
| **Summe** | 83. | 47. | 70. | 72. | 79. | 71. | 56. | 51. | 54. | 57. | 59. | 76. | 25. | 800. |

Bei einer Krankheit, die im Ganzen genommen so selten auftritt, wie der acute Gelenkrheumatismus, kann das Verhalten eines einzelnen Jahres für die Beurtheilung des Einflusses der Witterung nicht mafsgebend sein. Aber, wenn wir die Summe aus einer grösseren Zahl von Jahren ziehen, sind wir wohl berechtigt, anzunehmen, dass die Zufälligkeiten, die das Verhalten des einen Jahres beeinflussen können, einigermafsen ausgeglichen werden und wir dürfen demnach auf Gruud der vorliegenden Tabelle behaupten, dass das Maximum des acuten Gelenkrheumatismus in Kiel auf den Januar fällt.[1]) Diesem Monat am nächsten steht der Mai und demnächst der December. Das Minimum dagegen fällt auf den Februar. Diesem am nächsten steht der August. Besonders auffallend und wohl kaum aus einem Zufalle zu erklären ist die geringe Zahl des Februar im Verhältnisse zum Januar und December. Die Monate März bis Juni zeigen ein sehr gleichmässiges Verhalten; ebenso die Monate Juli bis October. Ich erlaube mir deshalb das Jahr in drei gleiche Perioden zu theilen. Es ergibt sich dann, dass auf die Monate

| | | |
|---|---|---|
| März, April, Mai, Juni . . . | 292 | = 37,7 % |
| Juli, August, September, October | 218 | = 28,1 „ |
| Novbr., Decbr., Januar, Febr. . | 265 | = 34,2 „ |

der Fälle kommen; aber auf den December und Januar zusammen allein 20 %, auf den Februar nur 6 %.

Um zu ermitteln, wie weit an dieser Vertheilung der Polyarthritis rheumatica auf die Monate und Jahreszeiten Erkältungseinflüsse betheiligt sind, schien es mir zweckmässig, eine Krankheitsgruppe zum Vergleiche heranzuziehen, bei der ein Zweifel über ihre Abhängigkeit von Erkältungen kaum besteht, nämlich die acute Laryngitis und Bronchitis. Die Tabelle II gibt einen Ueberblick über die Gesammtzahl der in der Kieler Poliklinik beobachteten Fälle aus den letzten 7 Jahren.

---

[1]) Auch in Kopenhagen fiel nach Lange das Maximum auf den Januar, das Minimum dagegen auf den September.

**Laryngitis und Bronchitis acuta.**

| | Januar. | Februar. | März. | April. | Mai. | Juni. | Juli. | August. | Septbr. | October. | Novbr. | Decbr. | im Jahr. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1878. | 28. | 15. | 29. | 31. | 16. | 13. | 14. | 4. | 13. | 8. | 9. | 19. | 199. |
| 1879. | 39. | 27. | 21. | 25. | 11. | 17. | 17. | 11. | 11. | 26. | 66. | 56. | 327. |
| 1880. | 49. | 39. | 27. | 25. | 27. | 22. | 14. | 16. | 11. | 12. | 16. | 26. | 284. |
| 1881. | 57. | 40. | 24. | 25. | 13. | 12. | 9. | 8. | 1. | 10. | 8. | 28. | 235. |
| 1882. | 24. | 36. | 35. | 24. | 25. | 26. | 30. | 33. | 16. | 10. | 15. | 20. | 294. |
| 1883. | 40. | 46. | 28. | 16. | 27. | 33. | 28. | 21. | 16. | 19. | 37. | 25. | 336. |
| 1884. | 37. | 39. | 35. | 20. | 39. | 32. | 17. | 30. | 27. | 28. | 36. | 61. | 401. |
| **Summe** | 274. | 242. | 199. | 166. | 158. | 155. | 129. | 123. | 95. | 113. | 187. | 235. | 2076. |
| Jahres-mittel | 39. | 33. | 28. | 24. | 23. | 22. | 18. | 17. | 13. | 16. | 27. | 34. | 296. |

Hier zeigt sich ein allmähliches Sinken der Zahl vom Januar bis zum September und wieder ein allmähliches Steigen vom October bis zum Januar. Die Zahl der Fälle beträgt für die Monate

März, April, Mai, Juni . . . 678 = 32,6 %
Juli, August, September, October 460 = 22,2 „
Novbr., Decbr., Januar, Febr. . 938 = 45,2 „

Das Ueberwiegen der Erkrankungen in den Wintermonaten ist unverkennbar.

Der geläufigen Vorstellung entspricht wohl die Annahme, dass Erkältungen mehr durch grosse Temperaturschwankungen, als durch absolut niedrige Temperaturen veranlasst werden. Ich habe deshalb in erster Linie zu ermitteln gesucht, in welchem Verhältniss die Zahl der Erkrankungen an acutem Gelenkrheumatismus in den einzelnen Monaten zu der mittleren Grösse der Temperaturschwankungen derselben stehen, indem ich die letzteren nach der Höhe des Unterschiedes zwischen höchster und niedrigster Temperatur des be-

treffenden Monats auf Grund der meteorologischen Beobachtungen des physicalischen Institutes in Kiel bestimmte. Auf der Curventafel I habe ich den Vergleich der danach berechneten Curve mit derjenigen der Fälle von Polyarthritis rheumatica für zwei Jahre durchgeführt. Sie sehen, dass die Temperaturschwankungen in Kiel im Mai am grössten sind, sodass der hohen Zahl der Erkrankungen im Mai der Gipfel der Curve den Temperaturschwankungen entspricht. Während der folgenden Monate bis zum September bleiben die Curven fast parallel. Aber der grossen Steigerung der Zahl der Fälle im December entspricht nur eine geringe Höhe der Temperaturschwankung und zu dem Maximum im Januar steht der Grad der Steigerung der Temperaturschwankungscurve ebenso wenig im Verhältniss, wie das geringe Sinken desselben zu dem Minimum im Februar. Es ist demnach nicht sehr wahrscheinlich, dass ein Zusammenhang zwischen der Höhe der Temperaturschwankungen und der Zahl der Erkrankungen an Rheumarthritis acuta besteht.

Unter der Curve der Temperaturschwankungen finden Sie diejenige der mittleren Monatstemperaturen. Eine Beziehung derselben zu der Zahl der Rheumarthritisfälle ist für mich nicht erkennbar. Dagegen besteht offenbar eine auffallende Beziehung der mittleren Monatstemperatur zu der Häufigkeit der Erkrankungen an Laryngitis und Bronchitis. Fast genau zeigen die beiden Curven an, dass je höher die mittlere Monatstemperatur, um so geringer die Zahl der Fälle dieser sogenannten Erkältungskrankheiten und umgekehrt. Nur fällt das Minimum der Erkrankungen im September in eine Zeit, wo die mittlere Temperatur eben ihren Höhepunkt überschritten hat. Andererseits ist eine Abhängigkeit der Laryngitis und Bronchitis von den Temperaturschwankungen aus den Curven durchaus nicht erkennbar. Wenn man es als erwiesen betrachten darf, dass die letztgenannten Krankheiten durch Erkältungen entstehen, so würde wohl der Schluss erlaubt sein, dass ganz entgegen meiner Voraussetzung Erkältungen weit mehr von der absoluten Niedrigkeit der Temperatur als von Temperaturschwankungen ab-

hängig seien.[1]) Dann aber würde der Umstand, dass die Curve der mittleren Temperatur gar keine Beziehung zu der Zahl der Erkrankungen an acutem Gelenkrheumatismus zeigt, in hohem Maſse gegen die Abhängigkeit dieser Krankheit von Erkältungseinflüssen sprechen.

Eine Abhängigkeit von der Höhe des Niederschlages ganz in der Weise und in dem Maſse, wie ich sie für die Pneumonie auf dem vorigen Congresse Ihnen demonstriren konnte, besteht für den acuten Gelenkrheumatismus nicht. (Vgl. die Curventafel II.) Aber die hauptsächlichste Abweichung ist eigentlich nur darin gegeben, dass hier die Zahl der Erkrankungen im Februar so auffallend sinkt. Sieht man von dieser einen Senkung der Curve ab, so ergibt sich im Uebrigen eine Beziehung ganz ähnlicher Art zu der Niederschlagshöhe, wie bei der Pneumonie, d. h. die Zahl der Erkrankungen sinkt mit der Zunahme und steigt mit der Abnahme des Niederschlages. Die Bedeutung dieser Thatsache brauche ich nach Dem, was Jürgensen im vorigen Jahre darüber gesagt hat, nicht besonders hervorzuheben. Ein solches Verhalten deutet wohl mit Bestimmtheit auf die infectiöse Natur der Krankheit hin. Auf das besondere Verhalten des Februar werde ich noch zurückkommen.

Im Jahre 1883 hat, wie Sie aus der Tabelle I ersehen, eine auffallende Häufung der Erkrankungen an Rheumarthritis acuta in Kiel stattgefunden. Auf dieses Jahr kommen 140 Fälle gegen 88 im Jahre 1882 und 87 im Jahre 1884. Wenn Erkältungseinflüsse die Krankheit veranlassten, müsste sich für dieses Jahr wohl durch den directen Vergleich mit den Temperaturverhältnissen desselben dafür der Nachweis führen lassen.

Die Curventafel III veranschaulicht das Verhalten des acuten Gelenkrheumatismus, der mittleren Monatstemperaturen, der Temperaturschwankungen und der Niederschlagshöhen im Jahre 1883. Zum

---

[1]) Oder es müsste in der Curve der Temperaturschwankungen nicht der richtige Ausdruck für diese Verhältnisse gefunden sein.

Vergleiche ist das Jahr 1882 herangezogen. Beide Jahre sind insofern gleichwerthig, als die Zahl der einmeldenden Aerzte die gleiche war.

Was nun zunächst die mittlere Temperatur des Jahres 1883 betrifft, so zeigt sich allerdings, dass sie in den ersten 4 Monaten nicht unerheblich hinter derjenigen des Jahres 1882 und mit Ausnahme des Februar auch hinter der Norm (vgl. Curventafel I) zurückblieb. Aber gerade in den Monaten, in welche die grössten Krankenzahlen fielen, war die mittlere Temperatur nicht auffallend niedrig und speciell im November und December lag sie oberhalb der Norm in Kiel, während doch gerade in diesen Monaten die Zahl der Erkrankungen eine ungewöhnlich hohe war.

Die Curve der Temperaturschwankungen zeigt während eines Theiles des Jahres 1883 einen Verlauf, der der Curve der Krankenzahl parallel zu gehen scheint. Allein, man darf sich durch den ersten Eindruck einer bildlichen Darstellung nicht täuschen lassen und es ist wohl zu beachten, dass die Temperaturschwankungen doch nur in ursächliche Beziehung zu der Zahl der Erkrankungen zu bringen sind, wenn eine Steigerung der letzteren in denselben Monat fällt, in welchem die grössten Schwankungen der Temperatur vorkamen. Dies trifft aber in Wahrheit nur für den Juni 1882 und den Mai, sowie allenfalls den September und December 1883 zu, während im November 1883 gerade umgekehrt eine der höchsten Erkrankungsziffern mit der geringsten Höhe der Temperaturschwankungen zusammenfällt. Es ist also weder ein Einfluss der mittleren Jahrestemperatur noch ein solcher der Temperaturschwankungen mit Sicherheit oder in durchgehender Weise zu constatiren.

Anders verhält es sich mit der Höhe des Niederschlages. Hier ist wenigstens das Eine unverkennbar: dass dem tiefen Sinken der Niederschlagsmenge, welches vom December 1882 beginnend bis zum Mai 1883 dauert, ein sehr beträchtliches Steigen der Krankenzahl gefolgt ist, während dem Steigen des Niederschlages bis zu ungewöhnlicher Höhe vom Juni bis August 1883 ein steiler Abfall der Curve der Krankenzahlen entspricht. Dem niedrigsten Werthe des Niederschlages im April folgt der höchste der Krankenzahl im Mai. Im September entspricht dem Sinken der Niederschlagsmenge

eine geringe Steigerung, im October dem Steigen derselben eine geringe Abnahme der Krankenzahl. Im November und December freilich ist trotz bedeutender Niederschläge die Krankenzahl eine sehr hohe. Diese Monate scheinen also in dieser Beziehung eine Ausnahmestellung einzunehmen.

Nach Abrechnung der Monate November und December kommen im Jahre 1883 von der auf die übrig bleibenden 10 Monate fallenden Summe der Niederschläge

> auf die ersten 6 Monate 26,1 %, auf die letzten 4 Monate 73,9 %;

von der Summe der Erkrankungen an Polyarthritis rheumatica

> auf die ersten 6 Monate 70 %, auf die letzten 4 Monate 30 %;

in demselben Jahre vertheilten sich die croupösen Pneumonien der ersten 10 Monate derart, dass

> auf die ersten 6 Monate 87 Fälle = 76,3 %, auf die letzten 4 Monate 27 Fälle = 23,7 %

fielen. Im Jahr 1882 war der Niederschlag ebenso wie die Zahl der Erkrankungen an acutem Gelenkrheumatismus gleichmässiger auf die beiden Hälften des Jahres vertheilt: Auf die erste Hälfte fielen 44,8 % des Niederschlages und 53,4 % der Erkrankungen, auf die zweite Hälfte 55,2 % des Niederschlages und 46,6 % der Erkrankungen. Dagegen war hier die Pneumonie in der ersten Jahreshälfte mit 82 Fällen = 61,2 %, in der zweiten mit 52 Fällen = 38,8 % vertreten.

Einen etwas genaueren Einblick in die hier in Frage kommenden Verhältnisse kann vielleicht die folgende kleine Tabelle geben, bei deren Aufstellung ich von der Voraussetzung ausgegangen bin, dass eine Abnahme oder Zunahme des Niederschlages ihren Einfluss auf die Höhe der Erkrankungen an Polyarthritis und Pneumonie nicht sofort, sondern erst nach einiger Zeit, etwa erst für den folgenden Monat ausüben wird, eine Annahme, für deren Richtigkeit im Grossen und Ganzen das Verhalten der Curve zu sprechen scheint.

| | Höhe des Nieder-schlages | | | Zahl der Erkrankungen an | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Polyarthritis rh. | | Pneumonie | |
| | im Ganzen | pro Monat | | im Ganzen | pro Monat | im Ganzen | pro Monat |
| Jan.-Mai 1882 | 240 | 48 | Febr.-Juni 1882 | 41 | 8,2 | 73 | 14,6 |
| Juni-Oct. 1882 | 328,8 | 65,8 | Juli-Nov. 1882 | 31 | 6,2 | 44 | 8,8 |
| Nov. 82-Jan. 83 | 188,3 | 62,8 | Dec. 82-Febr. 83 | 28 | 9,3 | 44 | 14,7 |
| Febr.-Juni 1883 | 83,9 | 16,8 | März-Juli 1883 | 69 | 13,8 | 61 | 12,2 |
| Juli-Sept. 1883 | 270,5 | 90,2 | Aug.-Oct. 1883 | 21 | 7 | 17 | 5,7 |
| Oct.-Nov. 1883 | 212,1 | 106 | Nov.-Dec. 1883 | 27 | 13,5 | 16 | 8 |

Nach den Niederschlagshöhen geordnet stellen sich die Zahlen folgendermafsen dar: Es entsprechen pro Monat

| Niederschlag | Polyarthritis | Pneumonie |
|---|---|---|
| 16,8 mm | 13,8 Fälle | 12,2 Fälle |
| 48 „ | 8,2 „ | 14,6 „ |
| 62,8 „ | 9,3 „ | 14,7 „ |
| 65,8 „ | 6,2 „ | 8,8 „ |
| 90,2 „ | 7,0 „ | 5,7 „ |

Abgesehen vom November und December 1883, in welchen der grössten Niederschlagshöhe von 106 mm pro Monat eine Polyarthritiszahl von 13,5 Fällen gegenübersteht, scheint hiernach in den beiden Jahren 1882 und 1883 das Verhalten des Niederschlages für das Auftreten des acuten Gelenkrheumatismus in höherem Mafse bestimmend gewesen zu sein als für dasjenige der Pneumonie. Jedenfalls sehen wir die auf Betrachtung der Durchschnittscurve (II) begründete Annahme bestätigt, dass ein Einfluss der Niederschläge in dem bereits näher bezeichneten Sinne sich geltend mache.

Für gewöhnlich sind es jedoch, wie sich aus der Tabelle I ergiebt, nicht der November und December, sondern der December und Januar, die sich durch eine besonders hohe Krankenzahl auszeichnen. Darin vor Allem hat es seinen Grund, dass wir für die 4 Wintermonate November bis Februar jene hohe Krankenzahl gefunden haben, die zu der Niederschlagshöhe nicht in dem Mafse wie in den beiden anderen Tertialen des Jahres im umgekehrten Ver-

hältnisse steht. Denn, um das hier zum Zwecke des Vergleiches nachzuholen: nach der Durchschnittsberechnung ergiebt sich für das Tertial

| Niederschlag von | | | Zahl der Erkrankungen Polyarthritis rheum. von | | | Pneumonie |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Febr.-Mai | 162,64 | = 24,3 pCt., | März-Juni | 292 | = 37,7 pCt. | 587 = 42,2 pCt. |
| Juni-Sept. | 279,94 | = 41,9 „ | Juli-Oct. | 218 | = 28,1 „ | 351 = 25,3 „ |
| Oct.-Jan. | 225,53 | = 33,8 „ | Nov.-Febr. | 265 | = 34,2 „ | 451 = 32,5 „ |
| | 668,11 mm | | | 775 | | 1389[1]) |

Polyarthritis rheumatica und Pneumonie verhalten sich also in dieser Beziehung fast ganz analog. Dass beträchtliches Sinken der Niederschlagsmengen zu einem Steigen der Krankenzahl führt, kann nicht zweifelhaft sein. Dagegen lässt sich ein die Zahl der Erkrankungen herabsetzender Einfluss der zunehmenden Niederschläge zwar für die Sommer- und Herbstmonate durchaus nicht verkennen; aber in den Wintermonaten macht er sich weniger bemerkbar, etwas mehr noch für die Pneumonie als für den Gelenkrheumatismus.

Man kann demnach den Einfluss, den die Witterungsverhältnisse, soweit ich sie hier berücksichtigt habe, auf die Entstehung der Polyarthritis rheumatica üben, wohl durch folgende Sätze kennzeichnen: Die absolute Höhe der mittleren Temperatur und die Temperaturschwankungen haben für sich allein keinen wesentlichen Einfluss auf die Entstehung der Krankheit. Erhebliches Sinken der Niederschlagsmengen begünstigt dieselbe in hohem Maſse. Steigen der Niederschlagsmenge bei relativ hoher mittlerer Temperatur hemmt die Entwickelung der Krankheit. Reichlicher Niederschlag bei relativ niedriger Temperatur vermag weniger die Entstehung der Krankheit zu verhüten. In Bezug auf den letzten Punkt ist jedoch zu bemerken, dass in den Wintermonaten vielleicht noch besondere Mo-

[1]) Diese Zahl bezieht sich nur auf die bis Ende 1883 beobachteten Fälle von Pneumonie und weicht von der im vorigen Jahre angeführten Zahl etwas ab, weil damals aus Versehen ein Jahrgang ausgelassen war und weil ich auch inzwischen die Fälle noch gesichtet habe.

mente zur Geltung kommen, die den günstigen Einfluss des reichlichen Niederschlages paralysiren oder verdecken mögen. Ich werde darauf noch zurückkommen. Ueberhaupt verhehle ich mir nicht, dass mit dieser kurzen Besprechung die Frage der Witterungseinflüsse keineswegs erschöpfend behandelt ist. Indessen glaube ich mich auf das Gegebene beschränken und u. A. auch von der Frage nach dem Einflusse des Windes, die ohnehin äusserst schwierig zu beantworten ist, ganz absehen zu müssen, um Ihre Geduld nicht ungebührlich lange in Anspruch zu nehmen.

Wenden wir uns jetzt zu einer Betrachtung des Einflusses der Wohnungen, so kann ich als ein, wie ich meine, sehr bemerkenswerthes Ergebniss meiner Untersuchung anführen, dass ganz in Uebereinstimmung mit der Wahrnehmung, die mich zu der Bearbeitung dieser Statistik veranlasste, in der That auffallend häufig mehrere Fälle von acutem Gelenkrheumatismus in denselben Wohnungen vorgekommen sind, ausserdem noch viele in Nachbarhäusern. Jeder neue Beitrag eines Collegen hat mir nur neue Belege für die Thatsache gebracht, dass Erkrankungen an acutem Gelenkrheumatismus bei disponirten Individuen sich mit Vorliebe in gewissen Häusern, ja manchmal sogar in gewissen Stockwerken ereignen.

728 Fälle, bei denen die Wohnung genau genug angegeben ist, vertheilen sich auf 492 Häuser; es kommen also je 100 Fälle auf 68 Häuser oder auf je 100 Häuser 148 Fälle. Nach Abzug aller Recidive bleiben 692 Fälle in 492 Häusern, oder je 100 Fälle in 71, je 140 Fälle in 100 Häusern. Dazu kommt, dass mindestens 115 Mal Nachbarhäuser betroffen waren. Man erkennt die letzteren am besten auf dem beigegebenen Plan, der freilich nicht die ganze Stadt umfasst. Abgesehen von den Recidiven sind notirt

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 2 | Fälle | in | einem | Hause | 100 Mal |
| 3 | „ | „ | „ | „ | 27 „ |
| 4 | „ | „ | „ | „ | 5 „ |
| 5 | „ | „ | „ | „ | 5 „ |
| 6 | „ | „ | „ | „ | 1 „ |
| 7 | „ | „ | „ | „ | 1 „ |

Die Häuser, in welchen eine grössere Zahl von Erkrankungen vorkam, waren nur zum Theil solche, die man als „Miethskasernen“ bezeichnen kann. Durchaus nicht selten waren es kleinere von nicht vielen Familien bewohnte Häuser. Beispielsweise wohnen in dem Hause (Gaardener Weg Nr. 1), welches mit 7 Fällen vertreten ist, nur 8 Familien, von denen 4 an den Erkrankungen betheiligt sind (in einer die Mutter mit 2 Kindern, in einer Mann und Frau, beide im November 1883, in zwei andern je ein Familienmitglied). Es waren auch nicht etwa vorwiegend Kellerwohnungen, die das Hauptcontingent zu den Erkrankungen stellten. Im Gegentheile: unter 314 Wohnungen mit Angabe des Stockwerkes sind nur 39 Kellerwohnungen verzeichnet. Ebenso wenig handelte es sich bei den mit mehrfachen Erkrankungen belasteten Häusern vorwiegend um Neubauten. Vielmehr sind gerade die älteren und ältesten Häuser der Stadt bevorzugt. Manchmal kamen 2 und mehr Fälle in demselben Hause in einem und demselben Jahre oder in aufeinanderfolgenden Jahren vor, manchmal sogar in demselben Monate. Mehrfach erkrankten gleichzeitig Mann und Frau oder zwei Geschwister in demselben Monate. Zwei Fälle in demselben Hause in einem Jahre sind sicher 21 Mal, in demselben Monate 7 Mal, beobachtet, 3 Fälle in einem Jahre sicher 6 Mal. In Nachbarhäusern kamen mindestens ebenso häufig 2—3 Fälle in demselben Jahre vor. Nicht selten traten auch bei Personen, die schon einmal Gelenkrheumatismus überstanden hatten, Recidive auf, während gleichzeitig oder doch in demselben Jahre andere Personen in denselben oder unmittelbar benachbarten Häusern zum ersten Male erkrankten. Im Jahr **1883** kamen von 140 Fällen 49 in Häusern vor, in welchen schon früher Fälle von acutem Gelenkrheumatismus beobachtet waren.

Als einzelne Fälle, die ein gewisses Interesse in Anspruch nehmen können, mögen nur folgende zwei erwähnt werden: Eine 49jährige Frau, die bis dahin nie an Gelenkrheumatismus gelitten hatte, zog im Anfang des Jahres 1884 vom Lande in die Stadt und zwar in ein Haus, in welchem im Jahre 1883 ein Fall von acutem Gelenkrheumatismus vorgekommen war, während auch im Nachbarhause sich ein Fall ereignete. Im Mai 1884 erkrankte die Frau an Polyarthritis rheumatica in recht schwerer Form. Man muss also doch an-

nehmen, dass die Disposition vorhanden war, dass aber die Gelegenheit zur Infection erst im späteren Alter durch das Beziehen eines „Rheumatismushauses“ gegeben wurde. — Ein zweiter Fall betrifft ein jetzt 8jähriges Mädchen. Dasselbe wohnt seit seiner Geburt in demselben Hause, in dem ausserdem ein Fall von Rheumarthritis acuta bei einem Erwachsenen vorgekommen ist, und hat bis zur Vollendung seines 7. Lebensjahres schon 4 Anfälle von acutem Gelenkrheumatismus resp. Chorea überstanden, sowie auch einen schweren Klappenfehler davon getragen.

Dieses häufige Auftreten der Krankheit in denselben Häusern kann man schwerlich auf einen Zufall zurückführen. Nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung hätte jedenfalls die Zahl der „Rheumatismushäuser“ im Verhältnisse zu den Einzelfällen, wenn es sich hier um eine Täuschung handelte, mit der Zunahme der Zahl der gemeldeten Fälle sich vermindern müssen, während eher das Gegentheil der Fall war. Ist aber hiermit erwiesen, dass der acute Gelenkrheumatismus eine Hauskrankheit ist, so folgt daraus, dass die besondern Verhältnisse der Localität die Entstehung der Krankheit begünstigen müssen. Diese könnten in zwei Richtungen zur Geltung kommen: Es wäre einmal denkbar, dass die Häuser, in denen acuter Gelenkrheumatismus in gehäufter Zahl vorkam, besonders dem Winde ausgesetzt oder durch ihre Bauart besonders geeignet wären, Erkältungseinflüsse zur Geltung kommen zu lassen, oder zweitens, es wäre anzunehmen, dass die Bodenverhältnisse für die Entwickelung der Krankheit bestimmend sind. In ersterer Beziehung ist zu bemerken, dass als „Rheumatismushäuser“ relativ häufig Eckhäuser, auch mehrfach freiliegende Wohnungen vertreten sind; aber ich kann, ohne den Thatsachen Gewalt anzuthun, behaupten, dass häufiger mehrfache Fälle in Häusern vorkamen, die nach beiden Seiten von Nachbarhäusern begrenzt oder an Hofräumen gelegen, soweit ersichtlich, dem Winde nicht besonders exponirt sind. Da nun überdies nach meiner obigen Darstellung Erkältungseinflüsse mindestens nicht sehr wahrscheinlich die Veranlassung der Krankheit bilden, so scheint mir die bei weitem grössere Wahrscheinlichkeit dafür zu sprechen, dass die Bodenverhältnisse von grossem Einflusse auf die Entstehung der Krankheit sind. Nehmen wir hinzu, was wir in Betreff der Nieder-

schläge gefunden haben, so können wir ähnlich wie für die Pneumonie [1]) den Satz aufstellen: Relative Nässe des Bodens hindert, relative Trockenheit befördert die Entwicklung der Polyarthritis rheumatica. Auch hier führt diese Wahrnehmung zu der Annahme, dass das Gift dieser Krankheit organischer Natur und sein Aufenthaltsort der Untergrund der Wohnstätten sei, und wenn wir von dieser Voraussetzung ausgehen, lässt sich wohl auch eine Erklärung für die Steigerung der Krankheit im December und Januar (zuweilen schon im November, s. o.) finden: Durch die Heizung und den dadurch bedingten aufsteigenden Luftstrom würde die Veranlassung zum Aufsteigen der Microorganismen und damit die Gelegenheit zur Infection disponirter Individuen trotz aussen herrschender grosser Feuchtigkeit gegeben. Ja selbst das Minimum des Februar liesse sich von diesem Gesichtspunkte aus wohl erklären: es wäre, wie ich meine, immerhin denkbar, dass um diese Zeit in Folge der anhaltenden Erwärmung und Austrocknung der Luft der Wohnungen eine Erschöpfung des Untergrundes, d. h. eine Verminderung seines Gehaltes an Microorganismen eingetreten und somit die Gefahr der Infection vermindert wäre. In dieser Beziehung würde, wie es scheint, ein Unterschied zwischen Polyarthritis und Pneumonie bestehen, da für die letztere in Kiel ein Sinken der Krankenzahl im Februar nicht stattfindet. Daraus würde man fast schliessen können, dass die Polyarthritis in höherem Maſse Hauskrankheit sei, als die Pneumonie. Doch muss man sich vorläufig natürlich hüten, in derartigen Schlussfolgerungen zu weit zu gehen. Immerhin mag für die Pneumonie in höherem Maſse der Einfluss der Niederschläge sich in der von Fräntzel [2]) angedeuteten Richtung geltend machen, dass dadurch die Luft ausserhalb der Wohnungen von den in ihr suspendirten Microorganismen befreit wird.

Für die Praxis möchte ich zur Zeit nur den einen Schluss aus dem Ergebnisse dieser Untersuchungen ziehen: dass es nämlich rath-

---

[1]) Vergl. Jürgensen, Verhandlungen des III. Congresses für innere Medicin, S. 8 u. 9.

[2]) Verhandlungen des III. Congresses für innere Medicin, S. 38.

sam sein dürfte, Personen, die eben einen acuten Gelenkrheumatismus überstanden haben, eine Veränderung der Wohnung zu empfehlen, bei Wohnungsänderungen aber solche Häuser zu vermeiden, in denen notorisch schon Fälle von Gelenkrheumatismus vorgekommen sind. Bei der grossen Gefahr, die jedes Recidiv mit sich bringt, ist der mögliche Nutzen einer solchen prophylactischen Fürsorge nicht zu verkennen. Ausser dem schon erwähnten kann ich aus dieser Statistik noch eine Anzahl von Fällen anführen, in denen Kranke, die in derselben Wohnung verblieben, 1, 2 und mehr Recidive zu überstehen hatten und vielleicht erst beim ersten oder zweiten Recidive die Endocarditis acquirirten, von der sie bei der ersten Erkrankung verschont geblieben waren. Ich gebe zu, dass der Beweis nicht geliefert ist, dass sie in einer anderen Wohnung nicht von Neuem erkrankt wären. Aber es genügt der Gedanke an die Möglichkeit eines Vortheils für die Kranken, um eine solche Maſsregel begründet erscheinen zu lassen.

In Betreff der Erfolge der Behandlung kann ich auf Grund der hier vorgelegten Statistik nur eine Thatsache anführen: Bis zum Ende des Jahres 1875 sind 19 Todesfälle bei einer Krankenzahl von 179 (10,6 %); seit 1876, d. h. seit der Empfehlung der Salicylsäure durch Stricker 15 Todesfälle bei 621 Kranken (= 2,4 %) verzeichnet. Die Berechnung der Mortalitätsprocente ist hier jedoch in Wahrheit nicht zulässig, weil für die Jahre bis 1875 die Zahl der meldenden Aerzte eine kleinere war, als für die späteren, während ein Theil der Todesfälle den Todenlisten entnommen ist. Indessen ergiebt sich aus den Todenlisten des Herrn Prof. Bockendahl, dass in den 6 Jahren, 1870—1875, in Kiel überhaupt 17 Personen an acutem Gelenkrheumatismus gestorben sind, also pro Jahr 2,8, in den 8 Jahren, 1876—1883 dagegen nur 15, also 1,9 pro Jahr; oder auf die Einwohnerzahl bezogen in der Zeit von 1870—1875 ungefähr 5,2 auf 10000, von 1876—1883 ungefähr 3,5 auf 10000 Einwohner.

---

## Discussion.

Herr Jürgensen (Tübingen):

Der acute Gelenkrheumatismus, so sehr sein klinisches Bild geschlossen erscheint, dürfte ätiologisch dem gleichkommen, was man einen italienischen Salat zu nennen pflegt. Um so mehr muss es interessiren, wenn von verschiedenen Orten gleiche Beobachtungen kommen. Es hat mich sehr gefreut, dass Herr Edlefsen aus Kiel über diesen Gegenstand sprechen wollte, da ich vor einem halben Jahre dasselbe Thema einem meiner Assistenten zur Behandlung übergeben hatte. Ich will nur erwähnen, dass im Grossen und Ganzen, soweit ich die Ergebnisse übersehen kann, unsere die gleichen gewesen sind nach den zwei Hauptrichtungen hin, einmal der Localisation an bestimmten Punkten und zweitens der Häufung der Fälle zu so starken Gruppen, dass man wohl von einer Endemie reden darf. Es wäre nun der acute Gelenkrheumatismus ein Thema, über das man sehr lange sprechen könnte; ich will mich darauf beschränken, einen einzigen Punkt hervorzuheben, weil ich denke, dass den Collegen aus der Praxis ein kleiner Anhalt dadurch gegeben werden könnte. Es ist sehr bekannt, dass die Endocarditis, die in Folge des Gelenkrheumatismus aufzutreten pflegt, sich zeitlich und örtlich ausserordentlich wechselnd verhält. Ich habe in den letzten beiden Jahren bei einer grossen Zahl von Fällen Gelegenheit gehabt, viel Endocarditis zu sehen, so viel, dass jeder Fall genau daraufhin beobachtet werden musste. Ich bin dabei zu einem diagnostisch sehr frühen Kennzeichen gekommen, das ich Ihnen in aller Kürze vorführen möchte. Ich habe die Gewohnheit, bei den Kranken, auch wenn alle Gelenkschwellungen verschwunden sind, wenigstens 14 Tage und wenigstens 4 mal täglich messen zu lassen; da stellte sich heraus, dass bei der überwiegenden Zahl derjenigen Kranken, die nachher ausgesprochene Endocarditis bekamen, die Temperatur sehr früh die hereinbrechende Endocarditis anzeigte, indessen kann das ausserordentlich leicht übersehen werden. Es zeigte sich nämlich, dass die Morgenmessung, von 8—9 Uhr ausgeführt, häufig einen Werth darbot, der schon etwas verdächtig war: 37,8—37,9,

die Mittagsmessung den eigentlichen Fieberwerth, manchmal über 39, die Nachmittagsmessung war schon schwankend, aber gewöhnlich doch schon niedriger und die Abendtemperatur in der Regel vollständig normal. Wenn man nun, wie in der Regel, nur Abends messen lässt, so kann man sehr leicht dazu kommen, den Beginn der Endocarditis zu übersehen, weil jene einen normalen Werth gibt. Ich habe die Probe auf das Exempel machen können. Mein poliklinisches Publikum lässt sich nicht in der Weise discipliniren, wie ein Spitalpublikum; es kommt vor, dass Personen mit solchen Temperaturen gegen meine Anordnung aufstanden. Ich habe gesehen, dass diese Leute ganz schwere Endocarditis bekamen mit hochgradig entwickelten Klappenfehlern, ja, dass ein Theil davon zu Grunde gegangen ist. Das gab einen solchen Schrecken in der Bevölkerung, dass, wenn ich später sagte, der bleibt so lange liegen, das wirklich geschah, und dass ich 10 bis 12 Wochen scheinbar gesunde Menschen habe im Bette halten können. Dabei zeigte sich, dass in der That bei Manchen nach Ablauf dieser Zeit wohl noch ein Klappenfehler zurückgeblieben war, aber dass dieser Klappenfehler ausserordentlich wenig ausgesprochene Erscheinungen darbot, d. h. dass anatomisch geringe Störungen vorhanden waren. Ich möchte also als therapeutisches Endergebniss hinstellen, dass man durch frühzeitige Beobachtung dieser Temperaturschwankungen es in der Hand haben dürfte, eine zu schwere Ausbildung der Endocarditis einigermafsen zu verhindern.

Herr Friedländer (Leipzig):

M. H.! Ich habe mich seit 19 Jahren ernsthaft dem Studium des Rheumatismus, speciell des Gelenkrheumatismus, hingegeben und habe gerade der Frage über das zeitliche und örtliche Vorkommen der Fälle grosse Aufmerksamkeit geschenkt. Ich kann bestätigen, was Herr Edlefsen uns gesagt hat, dass die Krankheit auch bei uns in Leipzig in ausgesprochener Weise als Herd- und Hauskrankheit vorkommt. Ich wurde zuerst darauf aufmerksam durch Fälle, die aus derselben Localität gleichzeitig in das Hospital kamen. Ich habe 255 Fälle benutzen können, die mir zu Gebote standen als

ich Assistent im Leipziger Jacobshospitale war; ferner habe ich später aus meiner Privatpraxis 102 eigene Fälle benutzen können. Ich will Sie nicht mit Zahlen aufhalten. Es ergibt sich, dass aus einzelnen Häusern sehr viele Kranke kommen; ich habe einzelne Häuser, in denen bis zu 8 Fällen, 1 mal 7, 1 mal 5, 8 mal 4, 10 mal 3 und 8 mal 2 Fälle in einem Hause sich ereigneten. In einem grossen Eckhause mit einem kleinen Anbaue, dessen Hof durch ein Hintergebäude abgeschlossen war, habe ich 12 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus gesehen, und zwar, worauf ich den meisten Werth lege, diese Fälle sind nicht etwa über den Zeitraum von 15 Jahren meiner practischen ärztlichen Thätigkeit vorgekommen, sondern in den Jahren 1872—74, und 7 davon allein im April 1873. In einer anderen Häusergruppe, zwei Häusern einer Strasse, die von einem dritten Hinterhause getrennt waren, habe ich 13 Fälle, 11 in den Jahren von 1870—71, 7 davon 1870 gesehen. Ich muss gestehen, dass mich das entschieden zum Anhänger der Theorie gemacht hat, dass der acute Gelenkrheumatismus eine Infectionskrankheit ist; örtliche Ursachen müssen entschieden in Frage kommen, und wenn man nicht denken will, dass der Rheumatismus acutus contagiös ist, wird nichts übrig bleiben, als einen Einfluss des Hauses als Infectionsherd anzunehmen. Was die Frage der Contagiosität desselben betrifft, so hat mir gestern Dr. Vierordt aus Leipzig mitgetheilt, dass man im dortigen Krankenhause wiederholt beobachtet hat, dass Kranke, die wegen anderer Affectionen in das Hospital kamen und unter Rheumatismuskranke gelegt wurden, an acutem Gelenkrheumatismus erkrankt sind, in so auffälliger Weise, dass sogar Herr Geheimrath Wagner einmal angeordnet hat, die Rheumatismuskranken zu isoliren. Ich kenne keine ähnliche Beobachtung aus der Literatur und möchte auch noch zu grosses Gewicht darauf nicht legen in Hinsicht auf den Umstand, dass wir noch keine Vorstellung haben, eine wie lange Incubationszeit der acute Gelenkrheumatismus hat; wenn diese sehr kurz ist, so ist es möglich, dass eine Contagion stattfand, wenn länger, so würde anzunehmen sein, dass die Kranken inficirt in das Hospital gekommen sind. Möglich ist auch, dass das Hospital schon an sich ein Infectionsherd ist, und das ist ein Umstand, der

mir bei dem alten Jacobshospitale in Leipzig als wahrscheinlich vorgekommen ist; denn ich habe nicht beobachtet, dass Wärter, welche Rheumatismuskranke pflegten, erkrankt sind, sondern ich habe unter den Angestellten jährlich eine ganze Anzahl von Fällen auftreten sehen, die originär im Hospital entstanden zu sein schienen. Die örtliche und zeitliche Cumulation zeigt sich auch nach Beobachtungen, die besonders in Kasernen gemacht sind. Es existirt z. B. eine Beobachtung von Dereine, welcher von einem plötzlichen Auftreten des Gelenkrheumatismus in einem belgischen Regimente nach einem Witterungswechsel berichtet. Dass in manchen Garnisonen der Gelenkrheumatismus unter den Rekruten eine bedeutende Rolle spielt, hat Stecher für Dresden gezeigt; derselbe hat veröffentlicht, dass die Rekruten meist im Laufe des ersten Jahres, oft im Laufe des ersten halben Jahres Gelenkrheumatismus acquiriren. Das sind wohl ähnliche Verhältnisse, wie bei den sogen. Acclimatisationstyphen; es ist eine bekannte Sache, dass Dienstboten, die von auswärts in eine Stadt kommen, wo der Typhus herrscht, häufig im Laufe des ersten Halbjahres, später nicht mehr so leicht, Typhus acquiriren. Ich erinnere noch an eine Beobachtung, die Heubner unter den gefangenen Franzosen, die nahe bei Leipzig in Baracken gelegt wurden, gemacht hat, bei denen er eine Häufung der Fälle von acutem Gelenkrheumatismus constatirte.

Was die andern ätiologischen Fragen und überhaupt die Art und Weise der Statistik betrifft, so möchte ich mir noch einige Bemerkungen erlauben. Ich glaube, wir kommen auf dem bisherigen Wege nicht weiter, weil wir bei dieser Statistik blos eine Gestaltungsform einer Krankheit berücksichtigen, die ich den Rheumatismus centralis nenne. Der acute Gelenkrheumatismus ist die uns bekannteste Gestaltungsform des Rheumatismus centralis. Den Zunamen centralis habe ich ihr gegeben, um sie von anderen rheumatischen Krankheiten zu trennen. Dieser Rheumatismus centralis zeigt nicht blos die eine Gestaltungsform des acuten Gelenkrheumatismus, sondern ist eine sehr verschieden gestaltige Krankheit, und wenn ich einige von diesen Gestaltungsformen nennen werde, so werden Sie Krankheiten finden, die wir seit längerer Zeit mehr oder

weniger in Beziehung zum Rheumatismus gesetzt haben, über deren Stellung zum acuten Gelenkrheumatismus wir aber doch in letzter Instanz nicht klar geworden sind. Ich unterscheide unter den Krankheiten, die man als Rheumatismus bezeichnet, zweierlei: erstlich die Infectionskrankheit, die ich Rheumatismus centralis nenne, und zweitens eine Krankheit, die ich im Gegensatz zur ersteren als Rheumatismus periphericus bezeichnen will. Es ist eine bekannte Thatsache, dass Jemand nach einem Zuge, der den Nacken trifft, einen steifen Hals bekommt. Das ist wohl keine Infectionskrankheit; ich will nicht aussprechen, wofür ich es halte, aber ich meine, diese Art Fälle sind doch wohl entschieden zu trennen vom acutem Gelenkrheumatismus. So gut man sich das Genick erkranken machen kann durch Erkältungseinflüsse, ebenso gut können auch andere Theile erkranken, so gut können die Gelenke erkranken. Ich spreche also nur von der Infectionskrankheit Rheumatismus centralis, wie ich ihn genannt habe. Es zeigt diese Krankheit sehr viele Gestaltungsformen; sie tritt nicht blos als acuter Gelenkrheumatismus auf, nicht blos als eine in ähnlicher Weise verlaufende multiple Krankheit der Muskeln. Der Rheumatismus kann sich localisiren in den locomotorischen Organen an den verschiedensten Theilen; er tritt aber auch in ganz anderen Gestaltungsformen auf, von denen wir einige sogar zum acuten Gelenkrheumatismus rechnen; das sind die Gehirnrheumatismen, der acute Cerebralrheumatismus, die Psychose, die Chorea. Er kann auch andere Stellen des Nervensystemes afficiren, und nun komme ich zu dem, was ich eigentlich sagen wollte. Die infectiöse Noxe des Rheumatismus centralis localisirt sich im centralen Nervensysteme. Die Gestaltungsform des Rheumatismus centralis richtet sich danach, an welcher Stelle die Noxe sich im Nervensysteme localisirt. Der acute Gelenkrheumatismus geht entschieden von einer Stelle der Medulla oblongata aus, und zwar von der unteren Hälfte derselben . . . . .

Vorsitzender:

Ich muss den Herrn Redner unterbrechen. Die Zeit für die Discussion ist für jeden einzelnen Redner auf 10 Minuten abgegrenzt;

diese Zeit ist längst überschritten. Vielleicht hat der Herr Redner die Güte, für morgen einen speciellen Vortrag anzumelden.

Herr Edlefsen (Kiel):

Ich erlaube mir zu bemerken, um einem Missverständnisse vorzubeugen, dass ich nur Fälle benutzt habe, die nach unserer gewöhnlichen Ausdrucksweise wirklich als Polyarthritis rheumatica zu betrachten sind; dass nicht etwa Muskelrheumatismus und dergleichen inbegriffen ist.

(Schluss der Sitzung 5 Uhr.)

# VII. Sitzung

(Samstag den 11. April, Vormittags 9 Uhr.)

Vorsitzender: Herr Gerhardt.

---

Vorsitzender:

Ich ertheile zuerst Herrn Emil Pfeiffer, unserem Secretäre, das Wort zu geschäftlichen Mittheilungen.

Herr Emil Pfeiffer:

Meine Herren! Ich habe Ihnen Bericht zu erstatten über die Sitzung des Ausschusses vom 8. April, 8 Uhr Abends, deren Protocoll ich verlese.

„Anwesend: Die Herren Gerhardt, Rossbach, Immermann, Liebermeister, Preyer, Senator, Mosler, Leube, Körte, Klaatsch, Mannkopf, Pfeiffer, Leyden, Fräntzel, Finkler, Pagenstecher, Bergmann."

„Als ständige Secretäre sollen die Herren Senator und Pfeiffer wiederum fungiren."

„Von dem Geschäftscomité scheiden aus: Herr Märklin (Wiesbaden) aus Gesundheitsrücksichten und Herr Leyden statutengemäss. An ihre Stelle werden gewählt Herr Nothnagel (Wien) und Herr Arnold Pagenstecher (Wiesbaden). Für den bisher als Kassenführer thätigen Herrn Pagenstecher soll dem Congresse Hr. Wibel (Wiesbaden) vorgeschlagen werden. Es wird beschlossen, für die ausgelosten Mitglieder des Ausschusses, die Herren Graf (Elberfeld), Struck (Berlin), Märklin (Wiesbaden), Pfeiffer (Weimar) und Leube (Erlangen) dem Congresse die Wahl der Herren Licht-

heim (Bern), Ziegler (Tübingen), A. Fränkel (Berlin), Arn. Pagenstecher (Wiesbaden) und die Wiederwahl des Herrn Leube (Erlangen) zu empfehlen."

„Folgende Herren werden als Mitglieder aufgenommen: Dr. Lorenz Scherpf (Kissingen), Dr. C. H. Küpper (Elberfeld), Hofrath Dr. Reinh. Franz (Lichtenstein), Geh. Med.-R. Dr. Alb. Mooren (Düsseldorf), Prof. Dr. Bäumler (Freiburg i. Br.), Dr. Schröter (Eichberg), Dr. Berna (Wiesbaden), Prof. Dr. Demme (Bern), Prof. Dr. Lichtheim (Bern), Dr. Stintzing (München), Geh. San.-R. Dr. Fromm (Norderney), Prof. Dr. A. Fränkel (Berlin), Dr. Eyselein (Blankenburg), Prof. Dr. Thomas (Freiburg)."

„Herr Leyden beantragt jedem Mitgliede ein Diplom über die Mitgliedschaft auszustellen."

„Herr Mannkopf spricht gegen das Klatschen bei den Vorträgen, sowie gegen das Ablesen derselben."

„Es wird der Grundsatz ausgesprochen, dass:

1. der Congress so gelegt werden möge, dass den Herren aus Oesterreich und der Schweiz die Betheiligung möglich wird und dass
2. der Congress für innere Medicin womöglich nicht mit dem Chirurgencongresse zusammenfallen möge."

„Der Kassenbericht des Herrn Arn. Pagenstecher ergiebt günstigen Kassenbestand."

„Zu Redacteuren der Verhandlungen bestellt der Ausschuss die Herren Leyden und Pfeiffer."

„Herr Bergmann soll mit dem Preise der gedruckten Verhandlungen allmählich steigen bis auf den Preis der Mitglieder- und Theilnehmerkarte."

Vorsitzender:

Wenn keiner der Herren sich zum Wort meldet, so darf ich wohl fragen, ob die Vorschläge zur Erneuerung des Geschäfts-Comité's

und des Ausschusses sowie die übrigen Vorschläge sämmtlich durch Acclamation genehmigt werden sollen.

(Angenommen.)

Vorsitzender:

Es würde sich jetzt um die Wahl des Ortes für die nächste Versammlung handeln.

(Rufe aus der Versammlung: Wiesbaden!)

Vorsitzender:

Es wird kein weiterer Vorschlag gemacht als Wiesbaden; wenn sich kein Widerspruch dagegen erhebt, darf ich wohl constatiren, dass dieser Vorschlag einstimmig angenommen ist.

(Kein Widerspruch.)

Vorsitzender:

Diejenigen Herren, welche noch Themata für die Verhandlungen des nächsten Congresses einzureichen wünschen, bitte ich, dies zu thun. Die bis jetzt eingelaufenen Themata bitte ich zu verlesen.

Herr Emil Pfeiffer:

Es sind eingegangen:

Von Herrn O. Fräntzel: „Ueber die operative Behandlung der Pleuritis".

Von Herrn Mosler: „Ueber Aetiologie und Behandlung des Diabetes mellitus."

„Complicationen und Nachkrankheiten der verschiedenen Formen des Scharlach".

Von Herrn H. Curschmann: „Pathologie und Therapie des Ileus mit Einschluss der operativen Behandlung."

Von Herrn Leyden: „Die Lehre von den Localisationen der Gehirnriude vom Standpunkte der klinischen Erfahrung."

„Ueber Angina pectoris und deren Behandlung."

Nicht unterzeichnet:

„Ueber antibacterische Therapie".

„Ueber die Behandlung schwerer Erschöpfungs-Neurosen."

„Ueber die Ernährung von Kranken und Reconvalescenten."

Vorsitzender:

Die Wahl unter diesen Vorschlägen und den bereits früher eingereichten findet durch das Geschäfts-Comité unter Billigung des Ausschusses statt.

Es ist sodann noch ein Schreiben des Herrn S. Guttmann, Secretär des Comité's für Sammelforschung des Vereines für innere Medicin in Berlin eingelaufen, folgenden Inhaltes:

Berlin, den 9. April 1885.

**Dem Vorstande des Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden**

habe ich die Ehre, im Auftrage des Comité's für Sammelforschung in Berlin

a) die neue Sammelkarte über Lungenschwindsucht, ganz im Plane der früheren, nur vereinfacht und abgekürzt,

sowie die

b) Karte zu einer neuen Sammelforschung über die Uebertragung contagiöser Kinder-Krankheiten durch Dritte (Personen oder Sachen)

zu übersenden.[1])

Im Auftrage des Comité's spreche ich die ganz ergebenste Bitte aus, diese Karten an die Mitglieder des Congresses vertheilen zu wollen und unter Hinweis auf die von dem letzten internationalen Congress anerkannte hohe Bedeutung der Sammelforschung für unsere Wissenschaft, sowie unter Hinweis auf die bereits theilweise gewon-

[1]) Anmerk. d. Redaction: Die beiden Karten sind auf Seite 352 und 353 abgedruckt.

# Verein für innere Medizin.

## Comité zur Sammelforschung über Krankheiten.

**Tuberculosis pulmonum. I. Heredität. II. Contagiosität. III. Heilung. IV. Entstehung aus Pneumonie.**

Das Zutreffende zu unterstreichen.

Initialen und Wohnort des Patienten.

Alter .................... Geschlecht m. w.*)

Stand oder Gewerbe ........................ Verheir. Verw. Ledig.*)

### I. Heredität.

1) Angabe der an Tuberculose erkrankten oder verstorbenen
   Ascendenten. (Eltern, Geschw., Grosseltern, and. Blutsverw.) — Descendenten (Kinder.)

2) Wann traten die ersten Symptome auf?
   und welche? (Hämoptoë, Fieber, Abmagerung etc.*)
   r. l. beide Lungenspitzen.*)

3) Weiterer Verlauf:

### II. Contagiosität.

1) Die Krankheit ist übertragen wann?
   Von wem?
   Auf welche Weise?

2) Wann erkrankte der Inficirende? der Inficirte?
   Wie lange waren beide in Berührung?
   und wie nahe?

3) Verlauf der Krankheit des Inficirten:

4) Verlauf der Krankheit des Inficirenden:

### III. Heilung.

1) Seit wann ist Heilung constatirt?
   und wodurch?

2) Sind Husten und Auswurf vollständig geschwunden?

3) Sind die physikalischen Erscheinungen geschwunden?
   Welche restiren?

4) Welches war die Behandlung?
   a) Medicamente.
   b) andere Kuren (Kurorte, Sanatorien etc.)

### IV. Entstehung aus Pneumonie.

1) Wann trat die genuine Pneumonie auf?

2) Welche charakteristischen Symptome bot dieselbe?
   (rubiginöse Sputa, Fieberkrise.*)

3) Wie verlief die Reconvalescenz?

4) Wann entstanden die ersten Symptome der Tuberculose?
   und welche waren es?

5) Verlauf der Tuberculose:

*) Das nicht Zutreffende ist zu durchstreichen.

nenen Resultate der ersten deutschen Sammelforschung die Mitglieder des Congresses zur Mitarbeit anzuregen. Namentlich wäre es wünschenswerth, wenn diejenigen Mitglieder des Congresses, welche noch nicht angeschlossenen Aerztevereinen angehören, den Anschluss und die Mitarbeit der Vereine vermitteln würden.

Zu jeder weiteren Auskunft ist der Unterzeichnete stets bereit.

In der Hoffnung, dass der Vorstand des Congresses unserer Bitte willfahren werde, spreche ich Namens des Comité's unseren herzlichsten Dank aus.

I. A.: Dr. S. Guttmann, Secretair.
Potsdamer Strasse 131.

## Verein für innere Medizin.

**Comité zur Sammelforschung über Krankheiten.**

**Uebertragung der contagiösen Kinderkrankheiten durch Dritte (Personen oder Sachen).**

**1. Scharlach, 2. Masern, 3. Keuchhusten, 4. Variola (Varioloïs), 5. Varicellen, 6. Diphtherie, 7. Mumps.**

**Anmerkung.** Diejenige Krankheit, auf welche sich der nachfolgende Bericht bezieht, wird **doppelt unterstrichen.**

| | |
|---|---|
| *1. Nationale des Patienten (Name, Alter, Geschlecht, Wohnort):* | *4. Möglichst specielle Angabe, in welcher Weise die Ansteckung durch Dritte (Personen oder Sachen) stattfand:* |
| *2. Tag der Erkrankung:* | *5. Verlauf der acquirirten Krankheit im Vergleich zu der, von welcher die Ansteckung ausging:* |
| *3. Wann fand die Ansteckung des Patienten statt?* | |

Aus vollster Ueberzeugung glaube auch ich Ihnen die Sammelforschung empfehlen zu können und bitte, dass die Herren die Karten unter sich vertheilen. Ich glaube Sie werden die günstigen Erfolge

dieses Congresses noch steigern, wenn Sie in Ihrer Heimath für die Sammelforschung thätig sind.

Ich ertheile jetzt Herrn Rossbach das Wort.

Herr Rossbach (Jena):

M. H.! Ich habe die Ehre, dem Congresse für Innere Medicin die Mittheilung zu machen, dass die von demselben vor zwei Jahren beschlossene Commission zur Behandlung der Infectionskrankheiten sich constituirt hat.

Die Commission zerfällt in zwei Hauptsectionen.

Die erste Section befasst sich mit der Behandlung der menschlichen Infectionskrankheiten. Es haben sich bis jetzt bereit erklärt, an den Arbeiten in verschiedener Weise theilzunehmen 61 Kliniker und Vorstände von Krankenhäusern und pharmacologischen Instituten.[1]) Die Section hat sich einen geschäftsführenden Ausschuss gewählt und gedenkt ihre Arbeiten bereits in diesem Jahre aufzunehmen.

Dasselbe ist der Fall mit der zweiten Section, die sich mit der Behandlung der Infectionskrankheiten der Thiere beschäftigt. An derselben haben sich 18 Vorstände und Professoren der Thierarznei-

---

[1]) de Bary-Frankfurt a. M.; Baginsky-Berlin; Biermer-Breslau; Claus-Elberfeld; Curschmann-Hamburg; Demme-Bern; von Dusch-Heidelberg; Edlefsen-Kiel; Eichhorn-Chemnitz; Erb-Heidelberg; Ewald-Berlin; Falck-Kiel; Filehne-Erlangen; O. Fräntzel-Berlin; Fürbringer-Jena; Geigel-Würzburg; Goldtammer-Berlin; Gerhardt-Würzburg; Guttmann-Berlin; Hagenbach-Burkhardt-Basel; Jürgensen-Tübingen; von Kaczorowski-Posen; von Kerschensteiner-München; Kohts-Strassburg; Kunkel-Würzburg; Landenberger-Stuttgart; Leube-Erlangen; Leyden-Berlin; Lichtheim-Bern; von Liebermeister-Tübingen; Mayer-Aachen; Merkel-Nürnberg; Mosler-Greifswald; Nothnagel-Wien; Penzoldt-Erlangen; Pott-Halle; Pribram-Prag; Quincke-Kiel; H. Ranke-München; Ratjen-Hamburg; Riegel-Giessen; Riess-Berlin; Rossbach-Jena; Rühle-Bonn; Senator-Berlin; R. Schulz-Braunschweig; Schulze-Stettin; Schreiber-Königsberg; Stieler-Erfurt; Strümpell-Leipzig; Thomas-Freiburg; Uffelmann-Rostock; Unruh-Dresden; Vogel-Dorpat; Wiederhofer-Wien; Wiesner-Frankfurt a. M.; von Ziemssen-München.

schulen von Berlin, Bern, Dresden, Giessen, Hannover, Stuttgart und Wien [1]) betheiligt.

Es ist in einer Sitzung, welche von den meisten hier anwesenden Mitgliedern der Commission besucht wurde, sowie von dem gewählten Ausschusse der ersten Section in einer zweiten Sitzung, an welcher sich auch ein Delegirter der zweiten, thierärztlichen Section betheiligte, beschlossen worden:

1. Die von den Mitgliedern oder sonstigen Betheiligten eingesandten Arbeiten werden auf Grund des Actenmateriales in der Reihenfolge verwendet, in welcher sie eingelaufen sind.
2. Vom geschäftsführenden Ausschuss der Commission für Behandlung der Infectionskrankheiten wird nur die Zusammenstellung der Ergebnisse besorgt. Die Veröffentlichung dieser geschieht ohne Namensnennung der Ausschussmitglieder, die überhaupt nur anonym arbeiten wollen.
3. Die beiden Sectionen theilen sich alle ihre Beschlüsse, Vorhaben und Ergebnisse gegenseitig mit, haben in ihren Arbeiten gegenseitig völlige Freiheit von einander, suchen aber womöglich gleichlautende Fragen, hier in der menschlichen, dort in der thierischen Therapie der Infectionskrankheiten zu beantworten.
4. Die Vorschläge, welche vom geschäftsführenden Ausschusse der beiden Sectionen nach reiflicher Prüfung gemacht werden, sollen in eigenen Circularen sämmtlichen Mitgliedern der Commission, die natürlich die volle Freiheit ihres Handelns behalten, zugesandt werden.
5. Die immer jeweilig abgeschlossenen Arbeiten und Beobachtungsreihen der Commissionsmitglieder werden an eine noch zu bestimmende Centralstelle eingesendet und dort zu Zusammenstellungen verwendet. Die Originalarbeit bleibt unbeschränktes

[1]) Es sind die Herren: Bayer-Wien; Dieckenhoff-Berlin; Ellenberger-Dresden; Forster-Wien; Fröhner-Stuttgart; Guillebeau-Bern; Hess-Bern; Johne-Dresden; Kaiser-Hannover; Lechner-Wien; Lustig-Hannover; Meyer-Zürich; Möller-Berlin; Pflug-Giessen; Rabe-Hannover; Siedemgrotzky-Dresden; Vogel-Stuttgart; Winkler-Giessen.

geistiges Eigenthum des Autors, der dieselbe nachher in jeder ihm beliebigen Zeitschrift oder Form unter seinem alleinigen Namen veröffentlicht, also damit selbst für seine Beobachtungen eintritt.

6. Oeffentliche Bekanntmachungen über die Wege und Vorschläge der Commission unterbleiben. Alle nothwendigen Mittheilungen gehen brieflich an die sämmtlichen Mitglieder der Commission.

M. H.! Gestatten Sie mir zum Schlusse noch eine kurze Bemerkung. Manche Collegen, deren Mitarbeiterschaft ich sehr gern gewonnen hätte, haben sich von dem Beitritte abhalten lassen durch die Meinung, dass sich ein solches Ideal der Forschung nie verwirklichen lasse, und dass gute Einzelleistungen immer noch mehr fördern, als Sammelforschungen, welche bei der grossen Verschiedenheit der vielen Mitarbeiter immer sehr viel zu wünschen übrig liessen.

Darauf möchte ich erwidern, dass die Arbeiten dieser nunmehr constituirten Commission nur eine Arbeit zu leisten bezwecken, welche nie von einem Einzelnen gethan werden kann und doch, wenn die Therapie zu festen Thatsachen gelangen und sich nicht von vornherein selbst aufgeben will, geleistet werden muss, nämlich die Arbeit, in kürzerer Zeit an einer sehr grossen Zahl von Krankheitsfällen die Wirkung eines Mittels zu studiren und kennen zu lernen. Das kann kein Einzelner und wird es nie können. Alle therapeutischen, endgültigen Festsetzungen sind bis jetzt nur aus grossen Beobachtungsreihen hervorgegangen, und es hat nur in der Verfolgung derselben kein System gewaltet. Für eine Reihe von Mitteln haben wegen dieser unsystematischen Prüfung Jahrhunderte nicht hingereicht, um zu einem allgemein anerkannten Ergebniss zu führen. Die Commission bezweckt daher nur durch ein systematisches Vorgehen eine alte, nicht zu umgehende Richtung der therapeutischen Forschung zu schnelleren und sicheren Ergebnissen zu führen.

Auch können die Arbeiten dieser Commission meines Erachtens mit den sogenannten Sammelforschungen nicht in Eine Linie gestellt werden, sondern unterscheiden sich von denselben in wesentlichen Punkten.

Bei den Sammelforschungen können alle möglichen Beobachter von allen denkbaren Standpunkten und Anschauungen aus ihre Beobachtungen einsenden; ihre Namen bleiben meist unbekannt und sie decken ihre Mittheilungen nicht mit ihrer Person.

Bei unserer Commission arbeiten nur Kliniker und Aerzte mit, die sich bereits mehr oder weniger lange Zeit mit wissenschaftlichen Forschungen abgegeben haben, deren wissenschaftlicher Standpunkt ein gleicher ist und die mit ihren Namen für die Richtigkeit ihrer Mittheilungen eintreten und dafür garantiren.

Bei den sogenannten Sammelforschungen sind die zu stellenden Fragen schwer zu präcisiren, mehr allgemeiner Natur und daher auch viel schwieriger zu beantworten.

Bei unserer Commission werden nur ganz bestimmte therapeutische Vorschläge gemacht; es werden die gleichen Präparate in genau präcisirter Gabe bei genau den gleichen Krankheiten gegeben; es wird der Einfluss auf Temperatur, Krankheitsdauer, Mortalität in scharfen Zahlen zu geben gesucht. Es sind die Fragen scharf präcisirt und daher auch die Antwort präcis möglich.

Ich glaube, dass die ungeahnt grosse Zahl der zur Theilnahme angemeldeten Aerzte aus allen Ländern deutscher Zunge ein Beweis für die Zeitgemässheit und Durchführungsmöglichkeit des Versuches ist; und mag die Sache gehen, wie sie will, jedenfalls erscheint mir, wie überall, so auch hier, der frische Versuch das Bessere.

Vorsitzender:

Ich glaube im Sinne der Versammlung zu sprechen, wenn ich Herrn Rossbach den Dank der Versammlung für die wirklich vielfachen und aufopfernden Bemühungen, die er dieser Angelegenheit gewidmet hat, ausspreche. (Bravo!)

Wir werden nunmehr in die eigentliche Tagesordnung eintreten können.

---

Herr Curschmann (Hamburg):

Die Referenten stellen den Antrag, dass möglichst bald die Debatte über Asthma erledigt wird.

Vorsitzender:

Ich erlaube mir zu diesem Antrage der Genehmigung der Versammlung die Modification zu unterbreiten, ob sie nicht zuerst den Vortrag des Collegen Binz, der nur noch kurze Zeit anwesend sein kann, hören will? (Angenommen.)

Herr Rindfleisch, leider durch Krankheit verhindert zu kommen, hat Präparate eingeschickt, die er von einer Krankheitsform, Mycosis fungoides, gewonnen hat, einer seltenen Hautkrankheit, die bis jetzt eine ganz eigenthümliche Stellung einnimmt. Sie finden in der neuesten Nummer der Zeitschrift unseres Freundes Börner eine Besprechung derselben, aber es wird Sie gewiss interessiren, denjenigen Pilz, der in dieser Mycosis gefunden wurde, zu sehen. Derselbe ist, nach vielfachen Versuchen ihn zu entdecken, endlich mit der Gram'schen Methode zuerst vom Collegen Rindfleisch nachgewiesen und selbstsändig und unabhängig davon von Herrn Dr. Hammer. Es ist ein Streptococcus, der in ganz bezeichnender Weise hervortritt. Das Präparat wird am besten für die Sache sprechen. Ein Präparat ist dem Rückenmarke entnommen und zeigt Entartung der Gull'schen Stränge. Die Krankheitsform wird in einer Arbeit meines Assistenten Hammer und der microscopische Befund von Rindfleisch ausführlicher besprochen werden.

---

## I. Vortrag des Herrn Binz (Bonn):

# Ueber neuere Arzneimittel.

M. H.! Ich danke Ihnen für die Freundlichkeit, dass Sie meinen Vortrag so spät noch anhören wollen; es war weder mein Wunsch noch Wille, ich folge nur einer Aufforderung des Comité's. Etwas

Neues werden Sie nicht erfahren, ich habe Ihnen nur Präparate zu zeigen von Dingen, die Ihnen allen längst literarisch bekannt sind; ich hielt es aber doch für nützlich, solche Dinge mal zu sehen, und ich will meine kleine Demonstration nur als Knochengerüst betrachtet wissen, an das Sie Ihr lebendiges Fleisch der Discussion anschliessen wollen.

Zuerst komme ich zurück auf ein Capitel, welches ich vor zwei Jahren tractirt habe, das Amylnitrit. Ich sagte, dass dieses Präparat grosse Nachtheile dadurch in sich trägt, dass es bei der Verabreichung sehr schwer zu dosiren ist; die Flüssigkeit erlaubt nicht, Tropfen abzuzählen, und in Folge dessen bekommt der Patient zu wenig oder nichts zum Inhaliren oder zu viel. Ich verwies auf die Röhrchen, welche Soltmann zu Anfang der 70er Jahre angegeben hat. Diese will ich Ihnen herumzeigen. Sie enthalten 2—3 Tropfen Amylnitrit, die man auf das Taschentuch giesst und von da aus inhalirt. Die Wirkung ist so prägnant, dass ich jedes Jahr, wenn ich im Colleg bei dem betreffenden Abschnitte angelangt bin, an meinem eigenen Körper diese Demonstration ausführen kann, der sich besser zu dieser Demonstration eignet als der Thierleib; bei diesem bekommt man die ausserordentliche Wirkung nicht so bestimmt als beim Menschen. Diese Röhrchen verdienen in der That mehr Eingang zu finden; sie kosten, wie die Rechnung nachweist, bei Merck das Stück 10 Pfennig, in der Apotheke allerdings 30 Pfennig, und das ist für die bedeutende Wirkung des Präparates jedenfalls nicht zu viel. Ich sagte auch, dass die Furcht vor der Anwendung eine ungerechtfertigte zu sein scheint in Fällen, welche der Kliniker als aus Entartung des Herzens und seiner Gefässe hervorgehend bezeichnet. Seit jener Discussion haben wir in Bonn einen solchen Fall zu beobachten Gelegenheit gehabt, der später durch die Section bestätigte, was ich gesagt hatte. Ich bedaure, dass Herr Ungar nicht hier ist; derselbe hatte den Fall auch hier beschreiben wollen und hat mich nun ersucht, ich möge ein paar Worte darüber sagen. Es handelte sich um einen mir bekannten Herrn, der an häufigen Anfällen von Angina pectoris litt. Das einzige, was im Stande war, ihm das Leben zu erleichtern, war die Inhalation von Amylnitrit.

Er hat damit $^1/_4$ Jahr lang sich die Anfälle vom Leibe gehalten und starb dann. Die Section ergab beiderseits mässig starke Dilatation des Herzens, beiderseits ziemlich stark entwickelte intermusculäre Fettanhäufung mit Atrophie der Musculatur, myocarditische Entartung des Septums der Ventrikel, myocarditische Narbe der vorderen linken Herzwand, die Cornararterien beiderseits atheromatös gänzlich entartet. Sie sehen also ein ganzes Arsenal von organischen Entartungen, welche die Angina pectoris bewirkt hatten, nichts von Angina pectoris auf nervöser Grundlage. Hier hat das durch und durch kranke Herz die Einathmung nicht nur ausgehalten, sondern in günstiger Weise darauf reagirt. Ich kann mir nicht denken, dass die atheromatös entarteten Wände leichter platzen sollten, wenn man durch ein chemisches Agens den Blutdruck herabsetzt. Ich glaube also noch heute, dass man das Recht hat, auch bei solchen Entartungszuständen nicht zu zögern und das Nitrit als symptomatisches Mittel anzuwenden.

An diese Besprechung knüpfte sich noch ein wissenschaftliches Missverständniss, welches ich zu wiederholten Malen und zuletzt in Berlin im Anschlusse an einen Vortrag des Herrn Leyden erfahren habe. Vielleicht beruht es nicht darauf, dass Andere mich verkehrt aufgefasst, sondern dass ich mich nicht klar genug ausgedrückt habe. Herr Leyden sagte nämlich in der Debatte Folgendes:

Was die Theorie der Wirkung anbetrifft, so bin ich ausgegangen von der Ansicht, die Binz aufgestellt hat. Derselbe führt die gleichmässige Wirkung der drei Mittel auf die salpetrige Säure zurück. „Unter dem Einflusse von Säuren wird die flüchtige Säure leicht abgegeben, durch diese ein Theil des Blutfarbstoffes zu Methämoglobin verbrannt, dadurch sind die Oxydationsprocesse im Körper, die innere Respiration, herabgesetzt und wird eine narkotische Wirkung ausgeübt.“ Wenn diese Theorie richtig ist, kann das Mittel theoretisch nur in Betracht kommen bei nervösen Zufällen, wo es nicht so darauf ankommt, ob der Chemismus verändert wird. Dagegen für Processe, welche wirklich die Respiration bedrohen, würde es unter allen Umständen ein gefährliches Mittel bleiben.“

Ich kann dem nicht beitreten aus dem Grunde, weil das, was ich über die Entstehung von Methämoglobin durch Nitrite sagte, sich nur bezieht auf die giftigen Eigenschaften derselben, und diese Eigenschaften habe ich herangezogen zur Erklärung der Veränderungen, die das Amylnitrit in dem Organismus durchmacht, und zum Beweis, dass im Amylnitrit keineswegs das Amyl wirksam betheiligt ist, sondern die salpetrige Säure. Wenn man ein Thier lange Zeit Amylnitrit inhaliren lässt, geht es zu Grunde, und wenn man es öffnet, findet man, dass das Blut chocoladenbraun geworden ist. Ich zog diese Wirkung heran, um daran weitere Betrachtungen anzuknüpfen, wie wir uns die Heilwirkung zu denken haben. Bei den 2, 3, 4, 5 Tropfen, die in den Röhrchen gegeben werden, und die wir therapeutisch nöthig haben, um rasch Herabsetzung des Blutdruckes herbeizuführen, bei diesen kann von einer giftigen Wirkung nicht die Rede sein, und man könnte höchstens an eine solche denken, wenn ein Säugling aus Liliput zur Behandlung käme; bei dem müsste man sich mit solchen Dosen in Acht nehmen, aber in Germanien werden Sie kein Individuum finden, welches auf die paar Tropfen mit Entartung des Blutes antwortet.

Ich gehe weiter zu einem anderen Gegenstande, dem Arbutin, dem Glycoside der alten Bärentraube. Man hat schon vor mehreren Decennien beobachtet, dass nach Trinken von Bärentraubenblätterthee der Harn eine schwärzliche Färbung annimmt. Später lernte man das Arbutin aus den Blättern darstellen, und Schroff hat dasselbe an sich geprüft, er hat es absolut wirkungslos gefunden. Man kann 4—8 g auf einmal einnehmen, ohne dass der gesunde Mensch etwas fühlt. Schroff hat das Mittel wieder bei Seite gelegt und ist damit in den Fehler gefallen, dass er zu rasch Schlüsse von der Wirkung oder Nichtwirkung am Gesunden auf Krankheitszustände machte. Wenn Jemand eine gesunde Blase hat, so hat das Mittel keinen Boden, zu wirken; es geht durch, ohne etwas zu verändern. In der Praxis hat man, wahrscheinlich zum Theil in Folge der Schroff'schen Mittheilungen, angenommen, dass das Arbutin nicht das Wirkende sei, man hielt sich an die Gerbsäure, die gleichzeitig in der Bärentraube ist. Die Wirkung der genannten Bärentraubenblätter wurde dann viel-

fach nicht beobachtet, weil das Arbutin durch zu langes Ablagern der Blätter verschwunden war, und insofern ist die Einführung des Arbutins ein Fortschritt für die Behandlung des Blasencatarrhes. Das Arbutin ist an sich schon eine antiseptische Substanz, sie geht zum Theile unzersetzt in den Harn über und ist dadurch in der Lage, auf die Wandungen der Harnblase und auf den Harn selbst eine günstige Wirkung auszuüben. Dazu kommt, dass das Arbutin sich im Organismus in Hydrochinon zerlegt, einen nahen Verwandten der Carbolsäure, mit der es die antiseptische Wirkung theilt; es ist aber weniger giftig. Beides zusammen ist im Harne im Stande, einer Eiterung entgegenzutreten und die Zersetzung des Harnes aufzuhalten. Ich will nur bemerken, dass neben dem Hydrochinon aus dem Arbutin Zucker entsteht, und dass auch dieser sich leicht im Harne nachweisen lässt. Das Hydrochinon ist zum Theile an Schwefelsäure gebunden als Hydrochinonschwefelsäure. Ich zeige Ihnen hier das Hydrochinon, welches aus dem Arbutin entsteht. Die Formel der Zerlegung ist:

$$\underset{\text{Arbutin}}{C_{12}H_{16}O_7} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O} = \underset{\text{Zucker}}{C_6H_{12}O_6} + \underset{\text{Hydrochinon.}}{C_6H_4(OH)_2}$$

Das Arbutin hat sich in Bonn bei einigen von Ungar und von A. Schmitz beschriebenen Fällen in bester Weise bewährt; andere Fälle reagirten nicht darauf. Die Ursachen dieses Unterschiedes sind noch dunkel.

Weiter zeige ich Ihnen hier das Cannabinum tannicum, ein von Merck neu in die Praxis eingeführtes Narcoticum. Die schlafmachenden Eigenschaften des indischen Hanfes sind seit lange bekannt. Bei uns treten dieselben nicht ordentlich zum Vorschein, wenn man die rohe Drogue verwendet, weil diese meist zu alt geworden ist. Es war deshalb ein entschiedenes Verdienst von Merck, dass er auf Vorschlag von Fronmüller die wirksame Substanz in feste Form brachte. Es ist ein Präparat, dargestellt durch Ausfällen des chemisch noch unbekannten Extractivstoffes, der der Träger der Wirkung ist, durch Gerbsäure. Es handelt sich also nicht um ein Alcaloid. Die Mittheilungen über den Gegenstand geben an, das Präparat eigne sich für jene Fälle, in denen man weder Morphin

noch Chloral heranziehen kann; entschieden ist, dass ruhiger, sanfter und erquickender Schlaf darauf folgt.

Ferner zeige ich Ihnen das Eucalyptol, einen Kohlenwasserstoff von angenehmem Geruch, der aus den Blättern von Eucalyptus globulus gewonnen wird. Ich habe über diesen Gegenstand schon vor mehreren Jahren arbeiten lassen, und mein damaliger Schüler Hugo Schulz hat eine hübsche Monographie über den Gegenstand geschrieben. Das Eucalyptol hat besonderen Werth bei heftigen Bronchorrhöen, die den verschiedensten Medicationen trotzen. Sie finden hier das nämliche Princip wie beim Arbutin. Es giebt gewisse Substanzen, durch welche wir mit ziemlicher Sicherheit im Stande sind, die Eiterung einzuschränken. Das geht in folgender Weise vor sich. (Der Vortragende entwirft die Zeichnung auf der Tafel.) Denken Sie sich, wir hätten eine Capillare vor uns in einem auf einen Glasring ausgespannten Froschmesenterium. Wenn Sie diese eine Zeit lang sich selbst überlassen, entsteht durch den Reiz der Verwundung das, was wir Eiterung nennen. Die rothen Blutkörperchen bleiben ganz unverändert. Während man anfangs nur einige weisse Blutkörperchen herabrollen sieht, gewahrt man, dass nach einer gewissen Zeit das Gefäss vollkommen wie gepflastert von weissen Blutkörperchen aussieht. Nimmt man nun eins dieser weissen Blutkörperchen, die an der Gefässwand heranrollen, näher aufs Korn, so gewahrt man die äusserst interessante Erscheinung, die Cohnheim beschrieben hat; das Körperchen bleibt nicht rund, sondern legt sich gestreckt an die Contur der Gefässwand an. Man gewahrt, dass aussen von der Gefässwand ein Spitzchen sich zeigt; dieses verliert sich mehr und mehr. Das Körperchen im Innern wird immer kleiner, und schliesslich sieht man das ganze Körperchen ausserhalb der Gefässwand liegen, mit einem Spitzchen noch an die Gefässwand angeheftet. Auch dieses löst sich los, das Körperchen schwebt als Eiterzelle im Gewebe, wandert weiter; der Process wiederholt sich tausendfältig, und man hat schliesslich um das Gefäss herum dasjenige vor sich, was man in der Praxis mit dem Namen eines Abscesses belegt. Den Process der Auswanderung kann man dadurch einschränken, dass man auf ein solches in der

Entzündung begriffenes Gefäss äusserlich eine Substanz einwirken lässt, von der man constatirt hat, dass sie den farblosen Blutkörperchen feindlich ist, dass sie also ihre Lebensthätigkeit, ihre Bewegungsfähigkeit einschränkt oder lähmt oder zum Theil aufhebt. Es ist über jeden Zweifel bewiesen durch die Arbeit von M. Lavdowsky in Virchow's Archiv Bd. 97, S. 177 vom vorigen Jahre, dass dieser Vorgang der Eiterbildung kein Filtrationsvorgang ist, sondern auf Activität dieser Zellen beruht; schränkt man diese Activität ein, so wird der ganze Vorgang sistirt, und man bekommt keine Eiterung. Das kann man thun dadurch, dass man die Gefässe rund herum mit Arbutin bespült, oder, wie ich es vom Eucalyptol in Virchow's Archiv Bd. 73, S. 181 beschrieben habe, dass man die Dämpfe, die für das Gewebe nicht reizend sind, auf das Gefäss einwirken lässt; sowie das Körperchen seinen Kopf sehen lässt, wird es auch gleich von dem ihm feindlichen Dampf ergriffen, es vermag nicht, sich weiter zu schieben, weil ein Theil der bewegenden Substanz, welche die Gefässwand durchbohrt, vernichtet wird, es bleibt an der Grenze des Gefässes liegen als eine nicht weiter irritirende Substanz. Damit scheint mir erklärt, was besonders in der Arbeit von Dr. v. Schleinitz niedergelegt ist in der Berliner klinischen Wochenschrift, wo er darthut, wie durch Anwendung von Eucalyptusöl die Eiterbildung in den Bronchien in entschiedenster Weise sistirt werden kann.

Ferner zeige ich Ihnen das Ichthyol. Es wurde mir neulich von einer Hamburger Firma zugeschickt, die dieses neue Medicament vertreibt. Ich würde nicht darauf eingegangen sein, das Präparat vorzulegen, wenn es nicht von Herrn Unna als ein ganz nützliches Ding empfohlen worden wäre. Das Ichthyol ist eine durch seinen Geruch an Petroleum erinnernde Substanz, die gewonnen wird aus fossilen Fischen und Seethieren und die chemisch nach der Analyse von Baumann aus einer schwefelhaltigen Säure besteht. Das Präparat ist in Wasser löslich, ist ziemlich reizlos für das thierische Gewebe und characterisirt sich, wie sich Herr Unna zuerst ausdrückte, als ein Antirheumaticum ersten Ranges, welches bis jetzt von keiner anderen Substanz übertroffen worden sei. Es

ist in Halle eine Dissertation über dasselbe erschienen und das Resultat der Untersuchung ist folgendes: dass das Ichthyol sich sehr nützlich erweist gegen Hautkrankheiten, zunächst gegen Eczeme aller Art, bei Prurigo, dass es, in Verbindung mit grössern Dosen Quecksilber bei hartnäckigen Dermatosen, für sich allein gegen Rheumatismus sich vorzüglich erweist, in chronischen Formen und in solchen Fällen, wo die Salicylsäure im Stiche liess. Das Präparat wird äusserlich angewandt, wird als Pflaster aufgelegt und auch innerlich eingenommen. Die Fabrik hat das Präparat in Form von Kapseln gebracht. Ich zeige Ihnen dieselben lediglich, um darauf hinzuweisen, ohne dass ich selbst ein Urtheil darüber habe.

Es folgt das Jequirity, welches in der Augenheilkunde sehr viel Lärm, und, wie es scheint, mit Recht erregt hat. Es sind die Samen einer Leguminose, welche in Asien wächst und den Namen Abrus praecatorius führt. Die Wurzel dieser Leguminose wird als Süssholz benutzt. Dr. v. Wecker in Paris hat von dem Präparat einen Aufguss gemacht und damit Hornhaut-Trübungen hochgradiger Art mit Erfolg behandelt. Es ist in dem Samen von Jequirity eine Substanz vorhanden, welche auf gewisse Infiltrate, welche die Hornhaut verdunkeln, in pepsinartiger Weise wirket; es soll dadurch die Sehfähigkeit in so wesentlicher Weise aufgebessert werden, dass in der That alle Erwartungen übertroffen wurden. v. Wecker hat die Sache in letzter Zeit weiter verfolgt und ist bei seinen Behauptungen stehen geblieben. Was sich in der Augenheilkunde als nützlich erwiesen hat, mag sich auch für allerlei Fälle der sonstigen Medicin als gleich nützlich zeigen, und desshalb wollte ich das Präparat nicht übergehen.

Es folgt ein neues Präparat, welches ebenfalls schon viel von sich hat reden machen, die Ueberosmiumsäure, welche ich in Form der reinen Säure vorzeige nnd in Form des Kaliumsalzes. Es ist eine Verbindung von der Formel $OsO_4$. Man weiss seit längerer Zeit, dass diese Substanz ausserordentlich reducirbar ist, in Verbindung mit organischen Geweben Sauerstoff in activer Form von sich gibt. Die Lösung ist nicht irritirend, wohl weil die Säure nicht sauer reagirt. Sie wurde zuerst benutzt in der Klinik in Kiel gegen

heftige peripherische Neuralgie. Es kommt mir vor, als ob wir hier es mit demselben Principe zu thun hätten, dass der Sauerstoff in nascirendem Zustande abgegeben im Stande ist, gewisse Eiweisskörper in der Nervensubstanz zu deprimiren. Wir haben, wie es mir scheint, das Nämliche vor uns, wie wenn wir Ozon auf ein geformtes Ferment einwirken lassen. Wir können constatiren, dass das Protoplasma solcher Zellen durch den Einfluss des rasch abgespaltenen Sauerstoffes in einen Zustand von Depression versetzt wird. Das Osmium fällt dabei einfach als ein schwarzes Pulver aus, das keine weitere Bedeutung hat. Ich glaube, dass bei Fortsetzung der Untersuchungen auch für die Praxis bei diesem Mittel Nützliches erreicht werden wird. Das Kaliumsalz scheint sich zum Behandeln der Epilepsie zu eignen. Man gab 0,001 pro dosi in Pillen aus Argilla, bis zu 0,015 tagüber.

Ferner zeige ich Ihnen das Naphthalin. Es ist ein Kohlenwasserstoff von der Zusammensetzung $C_{10}H_8$ und seit langer Zeit als Antisepticum bekannt. Fürbringer hat es als Antiscabiosum bezeichnet. Rossbach hat zuerst den Gedanken gehabt, das Präparat bei internen Zuständen anzuwenden. Er hält an der Ueberzeugung fest, dass wir wohl im Stande sind, antiseptische Substanzen in den Körper hineinzuschicken und gewisse chemische Vorgänge abzuschneiden, ohne den Zellen des Körpers zu schaden. Der Discussion über den Werth oder Unwerth der Substanz kann icht nicht folgen, es scheint mir aber, dass im Grossen und Ganzen Rossbach Recht behalten hat mit dem, was er von vornherein mittheilte.

Endlich habe ich Ihnen den Quecksilberharnstoff vorzuzeigen, ein Präparat, welches einer meiner Schüler in Bonn, jetziger Assistent der Klinik für Syphilis, dargestellt hat. Sie wissen, es ist ein Desiderat der Syphilidologen, die Syphilis so viel wie möglich mit subcutanen Injectionen zu behandeln. Man hat von dem Sublimate abgesehen, weil er zu irritirend ist, und ist auf verschiedene andere Dinge verfallen; so ist Dr. Schütz zuletzt auf den Quecksilberharnstoff gekommen. Sie sehen das Präparat auch in Crystallen vor sich. Es ist eine Verbindung, welche gebildet wird durch ein Molecül Harnstoff und ein Molecül Quecksilberchlorid. Es

zeichnet sich dadurch aus, dass es sich sehr leicht präpariren lässt. Während man die anderen Präparate nur bekommt, wenn man sich frisch Quecksilberoxyd ausfällt, braucht man hier nur die fertigen Substanzen aufzulösen. Schütz rühmt von ihm, dass es nur wenig irritirend wirkt, dass es rasch und sicher wie eins der anderen Präparate wirkt und sich vor allem nicht so rasch zersetzt wie jene.

Ich für mein Theil kann nicht recht begreifen, wesshalb unsere Praktiker sich immer nach neuen Mitteln umsehen, während wir im Quecksilbercyanid ein Präparat besitzen, das alle die erwünschten Wirkungen darbietet, die man für genannten Zweck braucht. Dasselbe crystallisirt in sehr schönen Crystallen, löst sich in 13 Theilen Wasser, hält sich in der Lösung so lange, dass man es sogar als Titerflüssigkeit benutzt, und es macht keine Abscesse, oder wenigstens so wenig wie irgend ein anderes Präparat. Noch in letzter Zeit fiel mir ein Referat in die Hand über die Erfahrungen von einem Dr. Prochorow in St. Petersburg, der einprocentige Lösungen des Quecksilbercyanid zu Einspritzungen benutzt hat. Er fand, dass in 1650 Injectionen das Präparat nur 10mal Abscesse machte, davon 4 bei einem ausserordentlich verwundbaren Individuum. Dass das Mittel in der Praxis so wenig verwandt wird, mag daher kommen, dass es überhaupt wenig bekannt ist. Ich habe einige Syphilidologen gefragt, ob sie etwas gegen das Präparat hätten, und erhielt zur Antwort, sie hätten es noch gar nicht geprüft. Das Entstehen von Blausäure kommt bei den gebräuchlichen Injectionsgaben (0,005—0,01) nicht in Betracht.

---

## Fortsetzung der Discussion über Bronchialasthma.

Herr Leyden (Berlin):

Ich glaube im Interesse der Versammlung zu handeln, wenn ich auf das Wort verzichte.

Auch die übrigen noch gemeldeten Redner verzichten auf das Wort.

Zu einem Schlussworte erhält das Wort:

Herr Curschmann (Hamburg):

Wir können die Resultate unserer gestrigen Verhandlung, wie ich meine, als recht befriedigende ansehen. Es hat sich gezeigt, dass in der Versammlung die Meinungen über das so schwierige Capitel in den wesentlichsten Punkten nicht sehr divergiren.

Vor allem darf ich mit Genugthuung constatiren, dass in der Debatte die Bronchiolitis exsudativa in ihrer grossen Bedeutung für die Asthmafrage unbedingt anerkannt und meine Auffassung der Affection im Allgemeinen bestätigt worden ist.

Die noch mehrfach gehörte Bemerkung, dass auch ohne Spiralen Asthma vorkäme und umgekehrt dasselbe bei reichlichem Spiralenbefund fehlen könne, ist lediglich als eine Bestätigung dessen anzusehen, was ich von Anfang an betonte, und eine willkommene Stütze für meinen heute wiederholt gemachten Vorschlag, die Spiralen-Bronchiolitis als selbständige, mit dem Asthma nicht schlechthin identische, sondern dasselbe nur besonders häufig, fast typisch veranlassende Affection zu betrachten.

Herr A. Fränkel hat zwar den Versuch gemacht, die von mir bekämpfte einheitliche Grundlage der asthmatischen Processe wiederherzustellen, indem er behauptete, er kenne fast nur Asthma aus Veranlassung von Lungenveränderung (Bronchiolitis?). Er hat aber seine These alsbald selbst durch den Zusatz wieder abgeschwächt oder eigentlich aufgehoben, die Asthmaformen ohne Lungenveränderung seien wenigstens selten. Ich kann hinzufügen, dass ich selbst gleichfalls weit häufiger Asthma in Folge von exsudativer Bronchiolitis als bei intacten Lungen gesehen habe, sodass hierin Herr Fränkel viel mehr mein Bundesgenosse als mein Gegner ist. Ob aber dies für mein eigenes und das Berliner Material wohl regelmässige Verhältniss auch für andre Gegenden zutrifft, halte ich für mehr als zweifelhaft.

Nach schriftlichen und mündlichen Mittheilungen von Collegen aus anderen Gegenden, z. B. Wien, Leipzig und Amsterdam, scheint

dort die exsudative Bronchiolitis relativ seltener, und das Asthma häufiger auf anderweitige Ursachen zurückführbar zu sein. Weitere Arbeiten über Bronchiolitis, welche sich hoffentlich an die heutigen Erörterungen anschliessen, werden über diese geographischen Verhältnisse mehr Klarheit bringen.

Wenn Herr A. Fränkel behauptet, dass die „Crystallpfröpfe" im Sputum constanter als die Spiralen sich fänden, so übersieht er, dass die „Crystallpfröpfe" nicht Gebilde sui generis, sondern meist veränderte Spiralen sind und dass dieselben Individuen zeitweilig mehr solcher Pfröpfe, zeitweilig mehr nicht crystallhaltiger Spiralen im Sputum zeigen. Uebergangsformen beider Bildungen kann man tagtäglich beobachten in Form der Gerinnsel, welche bei noch gut erhaltener spiraliger Zeichnung oder wenigstens noch leicht darstellbarem Centralfaden bereits mehr oder weniger reichlich mit Charcot-Leyden'schen Crystallen durchsetzt sind oder solchen, wo die Spiralen gelblich gefleckt erscheinen, d. h. streckenweise opak, krümlich und crystallhaltig, streckenweise noch pellucid, elastisch sind. An solchen gelben Stellen wird man zuweilen auch das Fehlen der in den übrigen Partien des Gerinnsels deutlich vorhandenen spiraligen Zeichnung constatiren und hierin eine Erklärung für die Beobachtung des Herrn A. Fränkel finden, dass die Crystallpfröpfe häufiger keine spiralige Beschaffenheit, sondern eine Längsstreifung bieten. Diese Bemerkung hat fast nur für die mit Crystallen dicht durchsetzten Bronchiolen-Ausgüsse allgemeinere Bedeutung, während die noch pelluciden schleimig-elastischen Gerinnsel nach meinen ausserordentlich zahlreichen Beobachtungen verschwindend selten mehr oder minder deutliche, oft recht complicirte spiralige Zeichnungen vermissen lassen.

Ich möchte übrigens bemerken, dass ich selbst in meiner ersten Arbeit unter Schilderung eines speciellen Falles auch auf Gerinnsel mit Längsstreifung und Fehlen der spiraligen Zeichnung, freilich als Rarität, aufmerksam gemacht habe.

Wenn Herr Fränkel von dem Ueberwiegen der Crystallpfröpfe im bronchiolitischen Sputum überhaupt spricht, so lässt sich dies nur damit erklären, dass er zufällig mehr Formen gesehen hat, wo

die Mehrzahl der Spiralen länger stagnirt und dadurch die crystallinische Umwandlung erfahren hatte.

Was meinen Standpunkt, bezüglich der mit Nasenaffectionen in Causalnexus stehenden Asthmaformen betrifft, so freue ich mich, bei den Herrn Specialisten fast ausnahmslos Zustimmung zu demselben gefunden zu haben, namentlich auch bezüglich der Einschränkungen, die ich den in letzterer Zeit übermässigen gespannten Hoffnungen mancher derselben zu Theil werden lassen musste. Besonders kann ich bezüglich der Indicationen und der Wirksamkeit der operativen Behandlung meine volle Uebereinstimmung mit Herrn Hack constatiren, welcher noch vorgestern in seinem interessanten Vortrage ausdrücklich hervorhob, wie sehr er gerade unter den Uebertreibungen und Excentricitäten seiner Nachfolger zu leiden hatte.

Auch mein Vorschlag, die Nasenasthmafälle in solche mit intacten Lungen und solche, welche mit exsudativer Bronchiolitis complicirt seien, einzutheilen, hat keinen Widerspruch erfahren. Der Aufforderung des Herrn Riegel an die Herren Microscopiker, neben den Nasenveränderungen auch der Beschaffenheit des Sputums in jedem einzelnen Fall eingehende Beachtung zu schenken, kann ich mich mit dem Hinweise anschliessen, dass ich selber von vornherein die besondere Wichtigkeit der Sputum-Untersuchungen betont und auch heute wieder in meinem Vortrage gewürdigt habe.

Wenn Herr B. Fränkel in der Discussion eine Abhängigkeit der Bronchiolitis von der Nasen-Affection zu begründen sucht, so wiederholt er damit eine der in meinem Referat hervorgehobenen Möglichkeiten, für die doch bis heute eine sichere Begründung nicht gefunden ist.

Wenn er insbesondere von Fällen erzählt, wie ich sie auch gesehen habe, wo nach der Nasenoperation die Spiralen verschwunden waren, so fragt es sich nur: Wie oft kommen solche Fälle vor? Wie lange hat die Heilung angehalten? resp. wie lange ist nachbeobachtet? Wie häufig und wie eingehend sind die sehr zeitraubenden Sputum-Untersuchungen gemacht?

Ich habe jedenfalls Fälle gesehen, und Herr Hack hat mir dies aus seiner eigenen reichen Erfahrung bestätigt, wo nach radicaler

Nasenoperation die Spiralenbronchiolitis überhaupt nicht schwand, oder doch nach einiger Zeit wiederkehrte.

Ich halte übrigens die einschlägigen Fragen durchaus noch nicht für abgeschlossen und werde, vorsichtiger wie meine Gegner, heute noch nicht bestimmte Stellung nehmen.

Nur das ist bis jetzt sicher: Die Spiralen-Bronchiolitis lediglich als eine von Nasenveränderungen abhängige secundäre Affection zu betrachten, ist eine Uebertreibung. Es kommen ebensowohl Fälle von Bronchiolitis ohne Nasenveränderungen, wie Fälle von hochgradigem Nasenasthma ohne Bronchiolitis vor.

Was Herrn Ungar betrifft, so hat dieser heute seine früheren Anschauungen lediglich aufrecht erhalten und auch heute wieder die bronchiolitische Dispnoë von dem bronchiolitischen Asthma nicht auseinander gehalten. Auf die erstere passt seine Behauptung von dem langsamen Ansteigen und allmählichen Schwinden des von ihm fälschlich „Asthma" genannten Dyspnoë-Anfalles.

Wenn Herr Ungar heute in Anschlusse an Herrn A. Fränkel die Spiralen mehr in den Hintergrund drängt, und damit den Auffassungen dieses Herrn sich zu nähern sucht, so entzieht er seiner eigenen Theorie, die er ja gerade auf die grosse Menge und obstruirende Wirkung der Gerinnsel aufbaute, vollends den Boden. —

Herr Riegel (Giessen):

M. H.! Ich freue mich, auf Grund einer Wiederholung der von Herrn Donders erwähnten Gillavry'schen Versuche die volle Richtigkeit der von Gillavry mitgetheilten Resultate bestätigen zu können. Durch dieselben ist, wie ich mit Freuden anerkenne, in exacter Weise bewiesen, dass durch Reizung des Vagus die glatten Muskelfasern der Bronchien zur Contraction gebracht werden können, indess gestatten auch diese Versuche aus den früher erwähnten Gründen keine directe Uebertragung auf die Lehre vom Asthma.

Wie auch die heutige Discussion wieder gezeigt hat, kommt Alles darauf an, was man Asthma nennen will. Nur dann kann

man aber zu einer Entscheidung über das Wesen des Asthma pulmonale kommen, wenn man nur die reinen Formen des Asthma pulmonale zu Grunde legt, nicht aber Fälle, in denen chronische Catarrhe und Emphysem als dauernder Folgezustand sich entwickelt haben. In letzteren Fällen mag unter Umständen vielleicht eine acute Steigerung des Catarrhes oder eine vasomotorische Hyperämie der Bronchialschleimhaut genügen, stärkere dyspnoische Anfälle hervorzurufen, die sich schwer von asthmatischen Anfällen unterscheiden lassen. Nicht an solchen Fällen lässt sich das Wesen des Asthma pulmonale ergründen, sondern nur an solchen, wo ausserhalb der Zeiten des Anfalles jegliche nennenswerthe Anomalie der Lungen und der Bronchien fehlt. Zweifelsohne ist aber auch für diese Fälle die Grenze, von der ab man von asthmatischen Anfällen reden kann, keine scharfe. Für leichtere Anfälle mag vielleicht die Annahme einer vasomotorischen Hyperämie zur Erklärung des Symptomenbildes genügen; für das typische Asthma pulmonale dagegen ist die Annahme spastischer Erscheinungen zur Erklärung unentbehrlich.

Wenn behauptet wurde, dass die Narcotica nicht die Anfälle, sondern nur die Unruhe der Kranken beseitigen, so mag dies für diejenigen Fälle, in denen es sich um acute Steigerungen einer chronischen Bronchiolitis handelt, gewiss zutreffen; dem viel selteneren typischen Asthma pulmonale gegenüber zeigen sich die Narcotica, wie Biermer betont hat und wie ich bestätigen kann, in entschiedener Weise wirksam. Nur da sollte man, wie ich nochmals betonen muss, von Asthma pulmonale reden, wo in der That nicht aus einer acuten Zunahme der bronchitischen Erscheinungen, sondern nur aus der Annahme nervöser, resp. spastischer Erscheinungen sich die Anfälle erklären lassen.

Vorsitzender:

Leider ist die Debatte über diesen Gegenstand etwas zusammengeschrumpft. Im Interesse der Verhandlungen des Congresses darf ich vielleicht an die Herren, welche auf das Wort verzichtet haben, die Bitte richten, dass sie ihre Bemerkungen noch nachträglich zu Protocoll geben.

Herr Schmid (Reichenhall): [1])

M. H.! Gestatten Sie mir, dass ich noch mit einigen kurzen Worten auf die Therapie des Asthma eingehe. Es ist mir in hohem Grade erfreulich, aus dem Gange der Debatte ersehen zu haben, dass die chirurgische Behandlung derjenigen Fälle, in denen die Erkrankungen der Nase und insbesondere die der Schwellkörper der Muscheln als Ursache der Reflexneurose erkannt werden können, keinerlei Widerspruch erfahren und somit wohl das Bürgerrecht erlangt hat. Und in der That, wer Gelegenheit gehabt hat, die Wirkung der galvanokaustischen Zerstörung der geschwellten Nasenmuscheln in geeigneten Fällen zu beobachten, der wird sich stets veranlasst sehen, zuerst sein Augenmerk diesem Theil des Respirationstractus zuzuwenden. So unzweifelhaft der Heileffect in ihnen ist, so unleugbar ist die Thatsache, dass die Erkrankungen der Nase nur in einem Bruchtheile der Fälle als ursächliches Moment des Asthma angesehen werden können — Ich habe nicht die Absicht, auf alle jene Mittel einzugehen, welche in dem oder jenem Falle während des Anfalles Linderung oder auch eine Behinderung seines Ausbruches bewirkt haben. Ich stimme Herrn Curschmann vollkommen bei, dass diese Mittel auf Ideosyncrasieen stossen, die keinerlei Schluss zulassen, ob ein Mittel, das dem Einen Linderung schafft, auch einem Anderen irgend welche Wohlthat erweist. Für die Verschiedenheit der Wirkung aller dieser Mittel fehlt uns noch jede stichhaltige Erklärung. Dagegen habe auch ich von consequenter Anwendung von Jodpräparaten häufig günstigen Einfluss gesehen.

Auf ein Mittel erlaube ich mir vom Standpunkte des Practikers hinzuweisen und das umsomehr, als Herr Curschmann in seinem Referate dem Wunsche Ausdruck gab, dass in der Debatte darauf zurückgekommen werde, da ihm die Erfahrung mangle: ich meine die pneumatische Glocke. Dass über die Theorie ihrer Wirkung noch keine vollständige Einhelligkeit unter den Forschern herrsche, hat die Debatte gelehrt; aber ich constatire, dass über die Thatsache ihrer Wirksamkeit von keiner Seite Zweifel erhoben worden

[1]) Anmerkung der Redaction: Die nachfolgenden Ausführungen des Herrn Schmid wurden nicht vorgetragen, sondern nachträglich zu Protokoll gegeben.

sind. Und das mit Recht: eine vielfältige Erfahrung hat mir diese Thatsache über jeden Zweifel erhaben klar gelegt. — Ich bin der Ueberzeugung, dass die Hauptwirkung der Glocke in ihrem Einflusse auf die Lungenblähung zu suchen ist. Wiederholt sich dieselbe durch die Wiederkehr der Anfälle immer und immer wieder, so entwickelt sich aus ihr das anatomische Emphysem. Dieser Folge vorzubeugen, ist die Hauptindication für die pneumatische Kammer. Darum ist ihre Anwendung gerathen, von welchem Theile des Respirationstractus auch die Reflexneurose ihren Ursprung haben möge. — Als directe Contraindication der Glocke möchte ich die Myodegeneratio cordis und jegliche Form von Klappenfehlern bezeichnen.

Und nun noch ein Wort über die Therapie der Bronchiolitis exudativa. Ich bedaure, dass Herr Curschmann durch die Kürze der Zeit verhindert war, seine reiche Erfahrung in dieser Richtung uns mitzutheilen. — Auch für die Bronchiolitis exsudativa ist die pneumatische Kammer von hohem Werthe, insofern sie die Entwickelung des Emphysems zurückzuhalten vermag; besonders werthvoll aber erscheint mir für diese Erkrankungsform sowohl aus theoretischen wie Erfahrungsgründen der möglichst protrahirte Aufenthalt in salzhaltiger Luft. Indem die mit Salztheilen geschwängerte Luft inhalirt wird, reizt sie zur Expectoration sowohl mechanisch, als auch auf dem Wege der Verflüssigung des zähen Schleimes, und befördert so die Expectoration der bekannten Pfröpfe. Gewiss wird der Aufenthalt an der See den gleich günstigen Einfluss ausüben, wie ich ihn habe constatiren können, wenn ich die Kranken veranlasste, viele Stunden des Tages an den Gradirhäusern sich aufzuhalten und ich glaube, dass für die genannte Krankheitsform die Combination der Anwendung der pneumatischen Kammer mit dem Aufenthalt an den Gradirhäusern die geeignetste Behandlungsweise darstellt.

Vorsitzender:

Ich bemerke noch, dass Herr v. Liebig Pulscurven zur Ansicht aufgestellt hat.

Ich ertheile nun Herrn Edlefsen zu seinem Vortrage das Wort.

Herr Edlefsen (Kiel):

Ich verzichte gerne auf das Wort.

Auch die übrigen noch angemeldeten Redner verzichten auf das Wort.

Vorsitzender:

Ich richte die Bitte an die Herren, dass auch die Vorträge, die wir nicht mehr gehört haben, zu den Verhandlungen gegeben werden.

Geschäftlich habe ich noch mitzutheilen, dass Frau Wittwe Berthold, Englischer Hof, den Congress einladet, ihre, nach den neuesten Erfahrungen der Balneotherapie eingerichteten Bäder in Augenschein zu nehmen. —

---

M. H.! Die schönen Tage in Wiesbaden sind rasch verronnen. Ich will nicht sagen, dass die Abende, die dem heiteren Theile unserer Thätigkeit gewidmet waren, nicht auch schön waren, aber namentlich die Tagesarbeit will ich loben, und allen denen, die gekommen sind, will ich danken. Wir haben zwar schon einen Stamm von treuen Mitgliedern, von denen wir uns berechtigt halten zu erwarten, dass sie kommen, — so dass Einer unserer Getreusten auch sein Nichtkommen in freundlichster Weise entschuldigt hat — aber ich danke ganz besonders denen, die noch nicht zu diesem Stamme gehören und doch gekommen sind. Unter denen, die gekommen sind, möchte ich noch ganz besonders mit herzlichstem Danke zum Abschied begrüssen unsere lieben Freunde und Stammesgenossen aus Oesterreich. Auch von ihnen, glaube ich, dürfen wir es jetzt schon als unser Recht betrachten, dass wir sie unter uns sehen. Ich möchte ihnen ganz besonders danken für ihre lebhafte Betheiligung an den Vorträgen und Debatten. Ebenso danke ich unseren Freunden aus der Schweiz. Bei dem lebhaften geistigen Verkehr zwischen beiden Ländern können wir annehmen, dass auch von ihnen Viele wirklich die Unseren sind. Ein Theil der Schweiz erfüllt ja auch als internationales Land, als sprachgewandtes Land die Mission, die Güter der Wissenschaft zu empfangen und an andere Nationen weiterzugeben. Nicht minder danke ich unseren Fachgenossen aus Holland, die aus weiter Ferne gekommen sind und an unseren Sitzungen theilgenommen haben, und von denen es mich besonders gefreut hat, ein hochgeehrtes Mitglied unter uns

sprechen zu hören. Allen Denen auch, die aus fremden Ländern, aus Belgien und Japan gekommen sind, sage ich unseren Dank.

M. H.! Wenn ich zurückblicke auf den Verlauf dieses Congresses, so darf ich wohl sagen, wir Alle werden das Bewusstsein mitnehmen, wir haben Manches gewonnen an Anregung und auch an positiven Dingen, die wir uns freuen, mit nach Hause zu nehmen. Dass das so werden konnte, dazu hat namentlich der Ausschuss und besonders das Geschäfts-Comité durch die Wahl der Gegenstände beigetragen, denn ich komme auf eine frühere Aeusserung zurück und glaube, sie hat sich bewährt, es waren Fragen, die für uns wichtig sind, für die Praxis, wie andererseits Fragen von tiefer wissenschaftlicher Bedeutung.

Unter diesen Umständen glaube ich ganz besonders den Herren Referenten danken zu sollen, deren Referate vielleicht nicht auf den ersten Blick immer die Summe von Arbeit, die darin steckt, errathen lassen. Ebenso glaube ich den Herren Vortragenden, die uns die jüngsten Früchte ihrer Arbeit hier entgegengebracht haben, den Dank der Versammlung aussprechen zu dürfen, sowie unseren Collegen aus Wiesbaden, der schönen Stadt, der wir dadurch unseren Dank am besten abstatten können, dass wir Alle wiederkommen.

Indessen zu dem ganzen Gelingen des Congresses hat vorzugsweise die Thätigkeit des Ausschusses und des Geschäfts-Comité's beigetragen, dem ich deshalb meinen ganz besonderen, ich glaube nicht nur persönlichen, Dank ausspreche, vor Allen den Herren Präsidenten, die mich so gütig vertreten haben. Als Sie mir die Pflicht übertrugen, diese Versammlung zu eröffnen, habe ich dies leider mit Worten der Trauer thun müssen, ich glaube sie aber mit Worten der Freude schliessen zu können. Wir haben zwar unseren ersten Vertreter nach aussen verloren, aber dem Congresse ist erhalten und für den Congress wirkt der Vater der Congressidee, und wenn der ganze Mechanismus vorzüglich organisirt ist und wirkt, so ist er doch das eigentlich treibende Feuer. Ich glaube, dass ich in Ihrer Aller Namen spreche, wenn ich demjenigen, der um die Entstehung und das Gedeihen des Congresses das grösste Verdienst hat, unsere Anerkennung ausdrücke, und ich bitte Sie, dies zu thun, indem ich Sie auffordere, auf Herrn Geh. Rath Leyden ein Hoch auszubringen!

Hoch! Hoch! Hoch!

Herr Leyden (Berlin):

M. H.! Sie und unser hochverehrter Herr Vorsitzender beschämen mich, indem Sie mir auch bei diesem Congresse wieder Ihre freundliche Gesinnung zu erkennen geben für die Mühe, die ich auf das Aufblühen des Congresses verwandt habe. Wie gerne ich das gethan habe, brauche ich Sie nicht erst zu versichern. Indessen bitte ich Sie, auch nicht zu unterschätzen, das das Gelingen alles dessen, was der Congress bisher geleistet hat, und namentlich das Gelingen des diesjährigen Congresses in keiner Weise mir allein oder vorzüglich zukommt, sondern dass an den Vorarbeiten eine grosse Reihe anderer Collegen theilgenommen haben. Der Herr Vorsitzende gedachte der Thätigkeit des Geschäfts-Comité's, der Mitwirkung des Ausschusses. Ich muss noch besonders hervorheben, dass diejenigen Mitglieder des Geschäfts-Comité's, welche hier in Wiesbaden wohnen, gerade diesmal durch besondere Sorgfalt und Mühe zum Gelingen beigetragen haben, ich nenne namentlich die Herren Collegen Märklin, Pagenstecher und Emil Pfeiffer. Ich gedenke auch unseres Verlegers, des Herrn Bergmann, der in jeder Weise zu der Ausstattung der Verhandlungen des Congresses das Seine beiträgt.

Vor allen Dingen aber gebührt das Verdienst für den glücklichen Verlauf des diesjährigen Congresses unserem verehrten Vorsitzenden, welcher mit Umsicht, mit Würde, mit Fleiss unseren Versammlungen präsidirt hat von Anfang bis zu Ende. Ihm gebührt zuletzt und vor Allem unser Dank und ich bitte Sie, in ein dreimaliges Hoch auf sein Wohl einzustimmen!

Unser Herr Vorsitzender lebe Hoch! Hoch! Hoch!

Vorsitzender:

M. H.! Ich danke Ihnen für Ihre Nachsicht. Ich schliesse hiermit den Vierten Congress für Innere Medicin und rufe Ihnen zu: Auf Wiedersehen in Wiesbaden!

# Vorträge
welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

---

I.

## Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis (mit Demonstration microscopischer Präparate)

von H. Lissauer (Leipzig):

Die nachstehend kurz mitgetheilten Thatsachen sind die Ergebnisse einer Reihe von Untersuchungen, welche ich im pathologischen Institute zu Leipzig an Tabes-kranken Organen mit Hülfe der neuesten Weigert'schen Fasertinctionsmethoden ausgeführt habe. Ich bin im Laufe dieser Arbeiten ganz vorzugsweise auf ein eigenartiges System innerhalb der hinteren Wurzelfasern des Rückenmarkes aufmerksam geworden, ein System, das meines Wissens bisher noch gar keine specielle Berücksichtigung erfahren hat, und dessen Eigenthümlichkeiten im normalen und im Degenerationszustande ich hier zum Gegenstande einer kurzen Erörterung und Demonstration machen möchte.

Man unterscheidet bisher an den hintern Wurzeln nur zwei Abtheilungen: eine schwächere mediale, für die graue Substanz, und eine stärkere laterale, für den Hinterstrang bestimmt. Beide enthalten vorzugsweise Nervenröhren von grobem Durchmesser. Ihnen möchte ich gegenüberstellen eine dritte Gruppe von Fasern, welche nicht nur einen ganz abweichenden Verlauf für sich hat, sondern sich zugleich durch die ausserordentliche Feinheit ihrer einzelnen Elemente auszeichnet. Die ausschliesslich feinen Fasern dieser dritten Gruppe formiren an der Aussenseite des in das Rücken-

mark eintretenden Wurzelstammes ein oder mehrere geschlossene Bündel und wenden sich, gleich nach dem Durchtritte durch die Pia, in scharfem Winkel von dem Gros der vorwärts ziehenden compacten Wurzelmasse nach aussen ab, gerade in der Richtung auf den Seitenstrang zu. Sie gelangen jedoch nicht eigentlich in den letzteren, sondern lösen sich in einem kleinen Felde zwischen hinterem Wurzeleintritte und Seitenstrange auf. Dieses kleine, etwa trapezförmig gestaltete Feld grenzt nach vorn an die Kuppe der Substantia gelatinosa, nach hinten direct an die Oberfläche des Rückenmarkes; es ist ganz und gar ausgefüllt von dicht gedrängten, feinen, longitudinal aufsteigenden Nervenfasern und hebt sich schon durch diesen Bau von dem benachbarten Seitenstrange — der reichlich grobe Nervenröhren enthält — einigermafsen deutlich ab. Es setzt sich der Bezirk ausschliesslich feiner Nervenfasern auch medialerseits von den eintretenden hintern Wurzeln ein kleines Stück weit fort; hier schliesst sich dann der Hinterstrang mit seinen starken Fasern unmittelbar an. Das ganze Areal der feinen Fasern zwischen Hinter- und Seitenstrang soll im Folgenden als „Randzone des Hinterhornes“ bezeichnet werden.

An der vorderen Grenze des eben definirten Feldes findet nun eine reichliche Ausströmung der feinen Fasern statt; der Verlauf derselben ist an dieser Stelle sehr schwer zu entwirren. Dennoch halte ich es für sicher, dass auf jedem Querschnitt eine beträchtliche Anzahl feiner Fasern aus dem Gebiet der Randzone hervor- und in die Substantia gelatinosa übergeht. Durch die letztere verlaufen dieselben nach vorn, allerdings meist in complicirten und weitschweifigen Bahnen; sie gelangen so schliesslich sehr zahlreich in die vorderen Schichten des Hinterhornes, an deren Aufbau sie sich sehr wesentlich betheiligen. Somit stellen die geschilderten feinen Fasern, eine continuirliche Bahn aus den hintern Wurzeln durch die Randzone in das Innere des Hinterhornes dar. Die Randzone selbst ist dabei nur eine Durchgangsstation, welche den Bündel feiner Fasern aus den hintern Wurzeln sammelt, um sie dann allmählich an ihrer Vorderfläche in die Substantia gelatinosa und in die Tiefe des Hinterhornes ausströmen zu lassen.

Die Betheiligung der soeben geschilderten feinen Faserbahnen an der Degeneration bei Tabes lässt sich am besten übersehen eben gerade in der Randzone des Hinterhornes. Miterkrankt ist dieselbe in allen Fällen, die auch nur bis zu einem mittleren Grade vorgeschritten sind. Die Erkrankung kann sich bis zum Schwund des weitaus grössten Theiles der feinen Fasern steigern. Somit findet die Degeneration nicht, wie man im Allgemeinen bisher annahm, an der Eintrittsstelle der hintern Wurzeln ihr Ende, sondern greift ganz constant ein Stück weit darüber hinaus, um erst am Beginne des eigentlichen Seitenstranges plötzlich Halt zu machen. Hier, wo im normalen Rückenmarke dichte Fasermassen continuirlich nebeneinander liegen, schafft die Degeneration eine scharfe, unzweideutige Grenze, deren Anblick keinen Zweifel über den rein systematischen Character der Degeneration an dieser Stelle aufkommen lässt. Wichtiger noch ist es, dass die Randzone des Hinterhornes auch in früheren Stadien der Tabes erkranken kann; gerade in solchen, günstig angelegten Fällen kommt es zu einer completen Abgrenzung des Gebietes der Randzone, sowohl nach aussen, als nach innen zu; man sieht dann die hintern Wurzeln — diese selbst unter Umständen minder betheiligt, hinsichtlich ihrer groben Fasern wenigstens — durch ein deutlich degenerirtes, faserarmes Feld treten, welches, nur feine Fasern enthaltend, sich zwischen Hinter- und Seitenstrang ausspannt und sich hier viel schärfer absetzt, als das bei normaler Configuration der Randzone der Fall ist. Diese Bilder scheinen mir keine andere Deutung zuzulassen, als dass eine Degeneration bestimmter Intensität auf die feinen Fasern der Randzone beschränkt geblieben ist, dass also die Erkrankung dieser letzteren bis zu einem gewissen Grade unabhängig ist von dem Verhalten der weissen Substanz zu beiden Seiten. Erst mit Rücksicht auf diese Degenerationsbilder möchte ich die Gesammtheit der Bahnen, welche aus den hintern Wurzeln in die Randzone und aus dieser durch die gelatinöse Substanz weiter nach vorwärts verlaufen, als ein System für sich ansprechen. Das Verhalten dieses Systemes bei der Degeneration legt einen Rückschluss nahe auf das Wesen des tabischen Processes selbst. Am einfachsten lassen sich jedenfalls

die obigen Thatsachen mit derjenigen Anschauung vereinigen, welche die Tabes dorsalis als eine primäre, combinirte Systemerkrankung definirt.

Weitere Details, des Faserverlaufes sowohl wie der Degenerationsbilder, mögen einer ausführlichen Darstellung an anderer Stelle vorbehalten bleiben. Ich möchte nur noch bemerken, dass ich bei den vorstehenden Schilderungen ganz vorzugsweise das Lendenmark im Auge gehabt habe. Zwar finden sich hinsichtlich des reinen Faserverlaufes in allen Theilen des Rückenmarkes entsprechende Verhältnisse vor, allein die Degenerationserscheinungen prägen sich, soweit ich es jetzt übersehe, am präcisesten und instructivsten gerade im Lendenmarke aus.

---

II.

# Ueber das Missverhältniss zwischen Weite und Inhalt der Gefässe in seiner Bedeutung für die Pathogenese und Therapie

von E. Meinert (Dresden):

Nehmen wir eine constante mittlere Capacität des Gefässsystemes an, so wird das Blutvolumen entweder — und das ist der normale Zustand — derselben entsprechen oder es wird in ein Missverhältniss zu ihr treten. Das Missverhältniss kann derart sein, dass die Blutmenge grösser ist, als der bei mittlerer Gefässspannung gegebene Raum und wir haben dann den vielbestrittenen Zustand der Plethora, auf dessen Besprechung ich mir erlauben möchte zu verzichten.

Ohne mich denen anzuschliessen, welche das Vorkommen einer wahren Plethora verneinen, scheint mir doch erwiesen, dass derartige Zustände schneller, als sie zu einer pathologischen Bedeutung ge-

langen, durch Steigerung von Transsudation und Secretion wieder rückgängig werden.[1])

Die schwerer wiegenden Störungen, welche sich auf ein Missverhältniss zwischen Gefässraum und Gefässinhalt zurückführen lassen, betreffen die andere Möglichkeit, die der ungenügenden Füllung des Gefässsystemes.

Unsere Erkenntniss dieses Zusammenhanges beginnt mit dem Goltz'schen „Klopfversuch"[2]). Legt man bei einem Frosche das Herz frei und klopft man dem auf dem Rücken liegenden Thiere wiederholt gegen die unversehrten Bauchdecken, so schlägt das Herz alsbald langsamer und steht zuletzt für einige Zeit im Erschlaffungszustande still. Dieser Stillstand ist die Folge einer wahren Reflexhemmung durch Vermittelung der Vagusnerven.

Nach einem anhaltend und kräftig ausgeführten Klopfversuche tritt aber, wenn das Herz nach Beendigung der Reflexhemmung wieder zu schlagen begonnen hat, regelmässig eine andere Erscheinung zu Tage, durch welche Goltz zu seinen classischen Untersuchungen „Ueber den Tonus der Gefässe und seine Bedeutung für die Blutbewegung"[3]) geführt wurde. „Das Herz zeigt dann nämlich eine von seiner normalen Bewegung durchaus abweichende Form der Thätigkeit. Es nimmt während der Erschlaffung nur wenig Blut auf und bleibt, statt sich vorzuwölben, platt zusammengefallen und blass. Der Ventrikel presst bei der Systole nur eine winzige Blutmenge in die Aorten. Die Hohlvenen bleiben fast blutleer. In der Schwimmhaut stockt die Blutbewegung völlig. Angeschnittene Arterien der Gliedmafsen bluten fast gar nicht. Kurz, der Zustand der Blutbewegung gleicht demjenigen, welcher nach colossalen Blutverlusten beobachtet wird."

Diese ausserordentliche Herabsetzung der Blutbewegung nach dem Klopfversuche ist nun, wie Goltz nachwies, durchaus unab-

[1]) Vgl. Lesser. Ueber die Anpassung der Gefässe an grosse Blutmengen. Arbeiten der physiolog. Anstalt zu Leipzig, 1874, S. 50. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. etc. für das Jahr 1876, Bd. 1, S. 225.

[2]) Virchow's Archiv, Bd. 26, S. 11.

[3]) Virchow's Archiv, Bd. 29, S. 394.

hängig von der vorher erzeugten intensiven Reflexhemmung des Herzens. Sie liess sich durch den Klopfversuch auch erzeugen bei dem ohne Blutung enthaupteten Thiere oder bei dem Thiere, welchem man zuvor die Vagusnerven durchschnitten hatte. Sie erklärt sich lediglich aus der durch das Klopfen hervorgebrachten Erweiterung der Bauchgefässe. Die Vermehrung des Inhaltes derselben geschieht auf Kosten des Inhaltes der normal gespannten Gefässe, in denen nunmehr ein Missverhältniss zwischen Weite und Füllungszustand eintritt. Eine unabweisbare Bedingung für die ausgiebige Blutbewegung ist aber, dass das gesammte Gefässrohr strotzend mit Blut gefüllt sei. Wenn diese Bedingung nicht erfüllt wird, arbeitet das Herz — um einen Goltz'schen Vergleich zu gebrauchen — „mühevoll wie ein Pumpwerk, dem kein Wasser zufliesst."

Ueberlässt man nun das Thier sich selbst, so werden nach Verlauf einiger Zeit die Herzbewegungen wieder ausgiebiger, bis sie endlich nach ungefähr einer halben Stunde ganz die frühere Form wiedergewinnen. Wir werden gleich kennen lernen wodurch.

Der Klopfversuch ist das eine der beiden physiologischen Experimente, durch welche sich die dem eingetretenen Missverhältniss zwischen Gefässweite und Gefässinhalt nachfolgenden Erscheinungen demonstriren lassen. Das andere, gleichfalls bereits von Goltz studirte, ist der Aderlass.[1])

Beim Klopfversuche war zur Erzeugung des Missverhältnisses die künstliche Vergrösserung des Gefässraumes gewählt, der dadurch für den gegebenen Blutinhalt zu weit wurde; beim Aderlasse wählt man die künstliche Herabsetzung des Gefässinhaltes, der nun zur Füllung des vorhandenen Raumes nicht mehr ausreicht. Die Erscheinungen sind dieselben.

Bei dem auf einem aufrecht gestellten Brettchen befestigten Goltz'schen Versuchsfrosch wurde mit Schonung des Herzbeutels die Herzgegend freigelegt und mit scharfer Scheere ein Bein im Kniegelenk amputirt. „Durch die stattfindende Blutung verringert

[1]) l. c. pag. 415.

sich die gesammte vorhandene Blutmasse sehr bedeutend. Der übrig bleibende Rest füllt den vorhandenen Gefässraum nicht mehr prall aus. Die nothwendige Spannung der Gefässe hört somit auf. Das Blut kehrt nicht mehr zum Herzen zurück, sondern verbleibt in den abhängigen Partien des Körpers. Das Herz wird blutleer, seine Thätigkeit nutzlos. Schliesslich stockt die Blutbewegung im grössten Theile des Körpers völlig. In den durchschnittenen Gefässen bilden sich Blutgerinnsel, welche die weiteren Blutverluste verhindern. Inzwischen arbeitet aber der Tonus der Gefässe daran" — und diesen wichtigen Nachweis verdanken wir eben Goltz —, „die Bedingungen für die Möglichkeit einer Wiederherstellung des Kreislaufes zu schaffen. Das gesammte contractile Gefässrohr schringt zusammen und treibt den spärlichen, ihm gebliebenen Inhalt dem Herzen zu. Allmählich wird dieses wieder von mehr Bluttheilchen erreicht und sofort beginnt auch seine Thätigkeit eine fruchtbare zu werden. Es fördert, was ihm von den Venen her zufliesst, in die Arterien. Der Kreislauf ist im Gange. Seine frühere Lebhaftigkeit aber wird er erst dann wiedererlangen, wenn die Gefässe sich so weit zusammengezogen haben, dass sie auf ihren flüssigen Inhalt den ehemaligen Druck auszuüben vermögen."

Die Frage ist nun: Lassen sich diese Resultate physiologischer Forschung für die practische Medicin nutzbar machen? Giebt es Störungen der menschlichen Gesundheit, bei denen es zu einem den Mechanismus der Blutbewegung beeinträchtigenden Missverhältnisse zwischen Weite und Füllungszustand des Gefässsystemes kommt?

Wir begegnen gleich, um mit dem durch abnorme Ausdehnung des Gefässraumes bedingten Missverhältnisse zu beginnen, dem durch Schläge auf den Unterleib fast mit der Reinheit des Klopfversuches erzeugten Krankheitsbilde. Boxern und anderen Raufbolden von Profession ist die Wirkung eines nach dem Epigastrium des Gegners geführten kräftigen Stosses wohlbekannt. Der Shock, von dem wir wissen, dass er namentlich leicht nach Quetschungen der Baucheingeweide auftritt, ist in vielen Fällen gewiss nichts Anderes, als die uns aus dem Goltz'schen Experiment bekannte Herzparalyse.

In nicht geringerem Grade aber scheinen mir diejenigen Fälle

von Insult der Baucheingeweide unsere Aufmerksamkeit zu verdienen, bei denen das Trauma nicht intensiv genug war, um Herzstillstand zu erzeugen, wohl aber genügte, um eine hochgradige Erweiterung des abdominellen Stromgebietes zu bewirken und hiermit eine sich deutlich markirende Schwächung der Herzaction.

Dieses Krankheitsbild entsteht gewiss ziemlich häufig und um einige gewöhnlichere Vorkommnisse aus der Praxis zu benennen, erinnere ich Sie beispielsweise an die Fälle, wo Jemand mit der Magengrube heftig an einen vorstehenden Gegenstand (namentlich Wagendeichseln) anläuft, oder wo ein Schwimmer bei missglücktem Kopfsprung mit dem Bauch auf's Wasser oder ein vom Geräth herabstürzender Turner auf den Sand prellt.

Die Gefahr derartiger Zufälle von schnell vorübergehender Herzschwäche aufwärts bis zum ausgeprägten Shock liegt endlich besonders nahe bei Operationen in der Bauchhöhle.[1])

Natürlich wird die plötzliche Füllung auch anderer grösserer Gefässgebiete je nach Verhältniss diese Rückwirkung auf das Herz äussern. So sind wohl mit Recht die Ohnmachten, welche bei Arbeitern in Brückenschachten erfolgten, wenn sie aus einem Luftdrucke von 3—5 Atmosphären zu plötzlich sich in's Freie begaben, auf das plötzliche Einströmen grosser Blutmengen in die Capillargebiete von Haut und Lungen zurückgeführt worden und nicht minder bekannt sind ähnliche Zufälle, welche sich nach Anlegung des Junod'schen Schröpfstiefels ereigneten.[2])

Eine eigenthümliche Form von Missverhältniss zwischen Gefässraum und Gefässinhalt scheint bei der Chlorose vorzukommen, bei der für schwere und hartnäckig recidivirende Fälle Virchow[3]) als constanten Befund Hypoplasie der Aorta und des arteriellen Appa-

---

1) Vgl. Gutsch. Ueber die Ursachen des Shock nach Operationen in der Bauchhöhle. Halle 1878.

2) Vgl. Hirt. Gewerbe-Krankheiten in Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Therapie, 1. Bd., S. 460, und v. Recklinghausen, Handb. der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Deutche Chirurgie, Lief. 2 und 3, S. 187.

3) Lehrbuch der patholog. Anatomie, Bd. II, S. 337.

rates überhaupt nachwies, characterisirt in erster Linie durch Kleinheit der Gefässdurchmesser. Hiernach muss man wohl einen Gefässinhalt annehmen, der für die arteriellen Bahnen zu gross oder gerade ausreichend, für die venösen aber zu klein ist, wofür schon die bekannten Venengeräusche zu sprechen scheinen.

Und dieses Verhalten bildet den Uebergang zu der zweiten Gruppe der uns interessirenden pathologischen Zustände, derjenigen Gruppe, welche sich durch eine Verminderung des die Gefässe erfüllenden Inhalts characterisirt.

Obenan steht, mit der Schärfe des Experimentes die Veränderungen zeichnend und desshalb keiner weiteren Deutung bedürftig, die acute Anämie, wie sie durch starke und rasche Blutverluste zu Stande kommt.[1])

Ihr aber schliessen sich diejenigen Krankheitsformen an, bei denen die Blutmasse durch rapiden und enormen Wasserverlust verringert wird.

Allerdings pflegt bei diesen Krankheiten bis zum endlichen Eintritte der Herzparalyse eine längere Zeit zu verstreichen, als bei der tödtlichen Blutung. Denn gewöhnlich lassen die mit noch so profusen Wasserausgaben verbundenen pathologischen Zustände dem Gefässsysteme Zeit, die erlittenen Einbussen vorläufig durch Wasserentnahme aus den Geweben zu decken. Erst wenn in den Geweben kein Wasser mehr abkömmlich ist und von Magen und Darm her auch keines erhalten werden kann, tritt — dann aber oft äusserst plötzlich — der eigentliche hilflose Nothstand des Gefässsystemes und des Mechanismus der Blutbewegung ein.

Die Krankheiten, an denen sich diese Vorgänge am deutlichsten nachweisen lassen, sind der Hitzschlag, die Cholera asiatica, die Cholera nostras und die Cholera infantum.

Das Bild des Hitzschlages ist nach Jacubasch's[2]) meisterhafter Monographie in kurzen Zügen folgendes:

---

[1]) S. v. Recklinghausen l. c., pag. 183.

[2]) Sonnenstich und Hitzschlag. Berlin 1879. Aug. Hirschwald.

Nach prodromalem starkem Durste und dumpfem Kopfschmerze mit Beklemmung auf der Brust: allgemeine Mattigkeit, reichlicher Schweiss, frequenter kräftiger Puls, Athmen mit offenem Munde, heisere Stimme. Dann Abnahme der Schweisssecretion bei immer quälender werdendem Durst, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, stürmische Herzaction, fliegende Athemzüge. Endlich überhandnehmende Schwäche, kleiner flatternder Puls, Zittern der Glieder, taumelnde Bewegungen. Dem Kranken schwinden die Sinne und er bricht bewusstlos zusammen, in schweren Fällen unter allgemeinen epileptiformen Convulsionen.

Wie kommen diese Erscheinungen zu Stande? Es findet eine Ueberproduction von Wärme statt, ohne dass die dem Organismus zu Gebote stehenden mächtigen Wärmeregulatoren gehörig in Kraft treten könnten. Der grosse Feuchtigkeitsgehalt der Atmosphäre und die militärische Kleidung beeinträchtigen die Wärmestrahlung und die Verdunstung des abgesonderten Schweisses. Bei ungenügendem Wiederersatz des durch denselben dem Blute und den Geweben entzogenen Wassers versiegt endlich die Schweisssecretion und die Körperwärme steigt nach Wegfall dieses letzten Sicherheitsventiles rapid an.

Nebenher aber haben sich in Consequenz der auf's höchste gesteigerten Wasserabgabe am Circulationsapparate alle jene Erscheinungen entwickelt, wie wir sie bei der Verblutung in Folge des zunehmenden Missverhältnisses zwischen Gefässinhalt und Gefässraum kennen lernten, und diese Analogie, aus welcher sich beim Hitzschlage der Tod durch Herzparalyse so einfach erklärt, ist allerdings den bisherigen Bearbeitern des Gegenstandes entgangen, Jacubasch nicht ausgenommen, welcher den Herzstillstand eine Folge von Wärmestarre des linken Ventrikels sein lässt (l. c. pag. 64 und 92), eine Hypothese, die wir schon desshalb nicht acceptiren können, weil der Muskel erst bei 48° C. diesem Phänomen zu verfallen beginnt.

Unter den choleraartigen Erkrankungen gestatte ich mir zunächst die Cholera infantum zu besprechen, weil ihre Pathogenese sich mir, so sehr dies auch den hergebrachten Anschauungen

25*

widersprechen mag, in wesentlichen Punkten mit derjenigen des Hitzschlages zu decken scheint, worauf allerdings schon Professor Clerke-Müller aufmerksam gemacht hat.[1])

Die Cholera infantum — ich spreche von ihrer typischen Form — kommt nur bei hoher Aussentemperatur vor. Wenn man ihre Mortalitätscurve, wie sie Baginsky in der pädiatrischen Section des Kopenhagener Congresses für Berlin construirt hatte, so frappant parallel der Curve der Lufttemperatur verlaufen sieht (und überall, wo vergleichende Untersuchungen dieser Art angestellt worden sind, ergaben sie dieselben Resultate), so muss als feststehend zugegeben werden, dass die Zahl der Todesfälle an dieser Krankheit in erster Linie von der atmosphärischen Hitze abhängig ist. Ich glaube, dass wir uns einem so deutlichen Causalnexus gegenüber vorläufig, d. h. ehe wir nach entfernten Ursachen (etwa Microorganismen) suchen, vor Allem die Frage vorlegen sollten, ob sich nunmehr nicht die Entstehung der Krankheit direct aus diesen physikalischen Einflüssen erklären lasse. Ich sehe in der That kein Hinderniss.

Der Modus, unter welchem bei Cholera infantum die Insufficienz der wärmeregulatorischen Einrichtungen des Organismus und die Verminderung des Gefässinhaltes zu Stande kommt, ist demjenigen Lebensalter, welchem diese Krankheit angehört, höchst eigenthümlich.

Die Kinder im 1. Lebensjahre — ich ziehe der Einfachheit wegen diese Grenze — sind zur Stillung ihres Hungers und ihres Durstes durch die Natur und durch die Praxis der Kinderernährung auf ein und dasselbe Genussmittel angewiesen, auf die Milch oder ihre Surrogate. Vermehrt sich bei ihnen mit gesteigerter Lufttemperatur der Durst, so sind sie, trotz des gleichzeitig verminderten Nahrungsbedürfnisses, im Gegensatze zu den Erwachsenen, welche nach freiem Ermessen ihre Nahrungszufuhr regeln, genöthigt, mit dem vermehrten Getränk zugleich ein Uebermaſs nährender Substanzen aufzunehmen. Bedeutet diese Zwangslage schon für die Verdauungsorgane des gesunden Kindes eine bedenkliche Zumuthung,

---

[1]) Ein Beitrag zur Aetiologie, Pathologie und Therapie der Cholera infantum. Ref. in der Centralzeitung für Kinderheilkunde 1879 Nr. 21.

so erzeugt sie beim acut fiebernden Kinde mit seiner darniederliegenden Verdauungsthätigkeit binnen Kurzem — auch ohne dass die Nahrung, wie dies in der heissen Jahreszeit ja leicht vorkommt, eine verdorbene zu sein brauchte — einen intensiven Magendarmcatarrh.

Und die Bedingungen für die Entstehung von Fieber sind allerdings, namentlich bei den Kindern armer Leute, im Hochsommer häufig genug vorhanden. Die heissen Wochen, auf welche sich die Erkrankungen an Kindercholera zusammendrängen, erzeugen unter Umständen ein Wohnungsklima, welches von Flügge[1]) des Genaueren studirt ist und das sich am Besten mit den Verhältnissen im Wärmekasten[2]) oder im irisch-römischen Bad vergleichen lässt. Gerade für die im Säuglingsalter stehenden Kinder sind, wenn wir ihre Abschliessung durch dichte Bedeckungen für die Behinderung der Wärmestrahlung als gleichwerthig mit der soldatischen Bekleidung setzen, die nämlichen ätiologischen Vorbedingungen wie für den Hitzschlag gegeben. Ist es aber erst bei ihnen auf dem oben geschilderten Wege zu Durchfällen gekommen, so steigern diese den durch die vorhergegangene Schweisssecretion an sich schon hochgradigen Wasserverlust noch um ein Weiteres. Die nächste Folge wird sein das ominöse Versagen der die Steigerung der Eigenwärme hemmenden Schweisssecretion; der Tod an Herzparalyse erscheint, wenn therapeutisch kein Einhalt geschieht, unausbleiblich.

In der That ist die Cholera infantum, wenn auch die Lehrbücher dies nicht hervorheben, eine fieberhafte, in prägnanten Fällen sogar hochfieberhafte Krankheit. Schon im Jahre 1879 vermochte ich der gynäkologischen Gesellschaft in Dresden eine Reihe hierfür sprechender thermomometrischer Beobachtungen vorzulegen.[3])

Es würde zu weit führen, an dieser Stelle die Zugehörigkeit der Cholera infantum zu den Hitzschlagformen denen gegenüber zu

[1]) Beiträge zur Hygiene. Leipzig 1879. Ref. in der deutschen medic. Wochenschrift 1879 Nr. 41, S. 529.

[2]) Vgl. Obernier's („der Hitzschlag", Bonn 1867) Versuche im Wärmekasten. Ref. bei Jacubasch l. c., S. 69.

[3]) Ref. im Centralbl. f. Gynäkologie 1880 Nr. 22, S. 53.

vertheidigen, welche wegen der Fremdartigkeit des im Kindesalter dazu tretenden Symptomes choleraartiger Durchfälle diese Verwandtschaft anzufechten geneigt wären. Ich begnüge mich, anzuführen, dass auch bei schwereren Fällen von Hitzschlag Erwachsener Diarrhöen vielfach auftreten [1]) und dass bei 2 im Vorjahre aus Wien berichteten Fällen die Diagnose zwischen Cholera nostras und Hitzschlag schwankte. [2])

Ueber Cholera asiatica kann ich mich kurz fassen, nachdem Samuel in einer Reihe neuerer Publikationen [3]) die Wichtigkeit, welche der Eindickung des Blutes bei dieser Krankheit beizumessen ist, beleuchtet hat. Das Missverhältniss zwischen Weite und Füllungszustand der Gefässe wird bei der asiatischen Cholera und, wie ich der Kürze wegen gleich beifüge, auch bei der Cholera nostras durch profuse Transsudation von Wasser in den Darmkanal veranlasst, als dessen Ursache wir bei Cholera asiatica wohl getrost die Kommabacillen bezeichnen dürfen.

Was Samuel zur Würdigung dieses Wasserverlustes bemerkt, dass derselbe nämlich, sobald er gewisse Grenzen überschreitet, ausreichend ist als Todesursache, das wiederhole ich hier, weil es auch für die anderen der von mir als durch perniciöse Wasserverluste gekennzeichneten Krankheiten gilt. Und ein den autoptischen Befunden bei diesen Krankheiten gemeinsames Moment muss ich, weil der Zweifel an ihm eine Handhabe zu finden glaubt, gleichfalls erwähnen, d. i. die überreichliche Füllung grösserer oder kleinerer Provinzen des venösen Gefässsystemes mit dunklem dünnflüssigem Blute.

Es ist eben ein Irrthum zu glauben, das durch den Wasserverlust in seinem Volumen verringerte Blut müsse in seiner Consistenz sichtbar verändert sein [4]) und es heisst die Experimente über den

1) Jacubasch l. c., pag. 96 u. 105.

2) Finkler u. Prior: Ueber Cholera nostras. Deutsche medic. Wochenschrift 1884, 36, S. 582.

3) Die subcutane Infusion als Behandlungsmethode der Cholera. Stuttgart 1883. — Deutsche medic. Wochenschrift 1883, 46. — Berl. klinische Wochenschrift 1884, 40 u. 41.

4) Vergl. Wood's Analyse des Blutes bei einem an Hitzschlag Gestorbenen bei Jacubasch l. c. pag. 48.

Verblutungstod missverstehen, wenn man meint, der durch unzureichende Füllung der Gefässe zu Grunde gegangene Organismus müsse gleichmässig in allen Bezirken seiner Blutbahnen den Mangel an Inhalt constatiren lassen. Im Gegentheil sammelt sich das restirende Blut um so mehr in grossen venösen Gebieten, je unzweckmässiger und oberflächlicher das Herz arbeitet.[1]) Und wenn endlich Klebs[2]) die schweren Störungen des Blutumlaufes bei der Cholera im Gegensatze zur mechanischen Theorie abhängig sein lässt „von der vasomotorischen Lähmung und der verminderten Triebkraft des Herzens", so mache ich Sie auf die Unstatthaftigkeit einer solchen Gegenüberstellung aufmerksam. Denn der Gefässtonus ist eben nichts anderes, als ein vasomotorischer vom centralen Nervensysteme, wie schon Goltz nachwies, abhängiger Vorgang und die verminderte Triebkraft des Herzpumpwerkes ist erst Folge seiner verminderten Speisung mit Blut.

Ehe ich mich der Frage zuwende, inwieweit die Erkenntniss von der pathogenetischen Bedeutung eines vorhandenen gröberen Missverhältnisses zwischen Gefässweite und Gefässfüllung unser therapeutisches Handeln zu beeinflussen berufen ist, will ich kurz an die Wege erinnern, welche die Natur zur Ausgleichung eines solchen Missverhältnisses einschlägt. Diese Ausgleichung wird bewirkt einestheils durch die schon des Genaueren besprochene tonische Zusammenziehung der Gefässe und andererseits dadurch, dass der Gefässinhalt theils durch Aufnahme von Lymphe, theils durch Ansaugung von Wasser aus Darm und Geweben sich wieder auf sein früheres Mafs vermehrt.[3])

Hierdurch sind zugleich der Therapie die Angriffspunkte vorgezeichnet.

Schon Goltz (l. c. pag. 424) vermuthet, dass manche von den Mitteln, welche bei Blutungen verabreicht werden, z. B. die me-

[1]) Vergl. v. Recklinghausen l. c. pag. 184.

[2]) Ueber Cholera asiatica nach Beobachtungen in Genua. Ref.: Berl. klin. Wochenschrift 1885. 6. S. 92 oben.

[3]) s. Panum in Virchow's Archiv Bd. 27 S. 453 und Lesser l. c. ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. über d. Jahr 1874, S. 50.

tallischen Säuren, den Tonus erhöhen und so nicht blos den Verschluss der blutenden kleinen Arterien herbeiführen, sondern auch durch Verkleinerung des gesammten Gefässraumes die mechanischen Bedingungen für die Herzthätigkeit verbessern.

Es scheint in der That, dass die Zahl der den Gefässtonus beeinflussenden Arzneistoffe keine kleine ist. Nur leider erstrecken sich unsere Kenntnisse von ihnen vorzugsweise auf die vasodilatatorisch wirkenden — ich nenne Opium, Atropin, Amylnitrit, Nitroglycerin, Curare, Chloroform, Chloral u. a. — während die im entgegengesetzten Sinne auf die vasomotorischen Centren und direct auf die Gefässnerven wirkenden Mittel, wie Ergotin, Strychnin noch keine bewusste Verwerthung für die Tonisirung der Gefässe fanden, während eine fernere Gruppe von Mitteln, die wir wegen anderen Wirkungen schätzen, wie Digitalis und ihre Ersatzdroguen, Chinin, Salicylsäure und die meisten neueren Antipyretica vielleicht als ausgezeichnete Tonica in unserem Sinne dereinst eine Rolle spielen werden, und während endlich diejenigen empirisch erprobten Mittel, die einen Ruf als Excitantien für die Herzthätigkeit geniessen, als Aether, Kampfer etc., denselben vielleicht gleichzeitig als Gefässverengerer werden beanspruchen können.

Immerhin stellt sich der Verwendbarkeit von Medicamenten (und das gilt zugleich von der Electricität und der Hydrotherapie) bei derartigen Indicationen einige Schwierigkeit entgegen, nämlich in der ausgesprochenen Neigung der Gefässwand, aus der einen Thätigkeit in die andere umzuschlagen. Nach Beschäftigung z. B. in kalten Medien tritt Neigung zur Congestion der exponirten Körperstellen auf und umgekehrt erblassen gern Hände und Arme, welche in warme Flüssigkeit eingetaucht waren.

Unter den mechanischen Mitteln, ein Gefässgebiet zu Gunsten eines andern einzudämmen, steht obenan das bei acuter Anämie allgemein geübte Verfahren der Autotransfusion. Durch dasselbe wird das durch Hochlagerung oder elastische Einwickelung aus den Extremitäten verdrängte Blut dem Herzen zugeführt und befähigt dieses zu höherer mechanischer Leistung.

Ich habe bei Herzpalpitationen der Frauen mit erschlafften Bauchdecken eine straffe von der Symphyse bis zum Nabel reichende Leibbinde und bei Collaps nach Entbindungen ohne grossen Blutverlust, also wahrscheinlich nur in Folge abdomineller Gefässerweiterung nach plötzlicher Ausschaltung der Frucht, Belastung des Unterleibes und deren sehr allmähliche Verminderung schätzen gelernt, wie man ja prophylactisch in ähnlicher Weise und sehr rationell nach Entleerung von Hydrops ascites verfährt.

Die Therapie der acuten Anämie hat einen vollständigen Umschwung erfahren mit dem Sieg der Erkenntniss, dass der Verblutungstod nicht, wie bisher angenommen wurde, durch den zu geringen Gehalt des noch im Körper verbliebenen Blutes an rothen Blutkörperchen, sondern durch das rein mechanische Missverhältniss zwischen Weite und Inhalt des Gefäss-Systems bedingt sei.

Leider erregten seiner Zeit die nun 21 Jahre zurückliegenden Goltz'schen Versuche nur ein physiologisches Interesse und erst im Jahre 1881 gelang es E. Schwarz, damals Assistent an der gynäkologischen Klinik in Halle, durch seine verdienstvolle Habilitationsschrift „Ueber den Werth der Infusion alkalischer Kochsalzlösung in das Gefäss-System bei acuter Anämie“ [1]) die Practiker zu überzeugen. Seine 4., 5. und 6. These lauteten:

> „Wenn die gewöhnlichen Mittel, Tieflagerung des Oberkörpers, die Autotransfusion, Medicamente etc. nicht ausreichen, so bleibt als letztes, absolut gefahrloses, aber ausserordentlich sicher und schnell wirkendes, im wahren Sinne des Wortes „lebensrettendes“ Mittel die directe Infusion schwach alkalischer 0,6 %iger Kochsalzlösung in das Gefäss-System übrig.
>
> Die Wirkung dieser Infusion auf die Herzthätigkeit, auf die Erhöhung des Blutdrucks, die Respiration und alle übrigen Lebensäusserungen erschien bei Kaninchen und Hunden, welche nach raschem Verluste von $^1/_2$—$^2/_3$ ihrer gesammten Blutmenge dem Tode nahe waren, als eine geradezu überraschende.
>
> Das Minimum der beim Menschen zu infundirenden Quantität dürfte 500 ccm betragen.“

---

[1]) Halle a. S. Plötz'che Buchdruckerei 1881.

Jetzt kam zunächst die bisher geübte Bluttransfusion zu Falle, da sie schon mit wenigen 100 g ausgeführt an dem Empfänger sich oft verhängnissvoll erwiesen hatte, ganz zu geschweigen der Schwierigkeit der Blutbeschaffung.

Dass Schwarz, namentlich angeregt durch die Thierversuche Gaule's,[1]) die 0,6 % Kochsalzlösung wählte, versteht sich schon daraus, dass es ungefähr dieselbe Salzlösung ist, von welcher die Gewebe unseres Körpers umgeben und durchfeuchtet sind. Auch will ich an dieser Stelle erwähnen, dass, was Schwarz entgangen zu sein scheint, nach den Experimenten Gaskell's[2]) alkalisches Salzwasser chemisch und im Gegensatz zu den erschlaffend wirkenden stark verdünnten Säuren die Herzcontractionen steigert.

Betz[3]) liess — und damit kommen wir auf eine den Practikern nicht genug ans Herz zu legende Modification des Schwarz'schen Vorschlages — nach profuser Gebärmutterblutung die Kochsalzlösung trinken und vindicirt in seinem Falle dem Verfahren lebensrettenden Erfolg.

Auch die prophylactische Zuführung reichlichen Wassers mit oder ohne Kochsalz vor voraussichtlich stark blutigen und langdauernden Operationen, zumal bei schon vorher anämischen Individuen, wie sie namentlich in der gynäkologischen Praxis vorkommen, erscheint empfehlenswerth. Ich bin im letzten halben Jahre wiederholt so vorgegangen. Freilich lässt sich der Antheil, welchen das Verfahren an den günstigen Erfolgen hat, schwer eruiren. Aber so viel scheint mir fest zu stehen, dass es bei den so präparirten Patientinnen in den nächsten Tagen nach der Operation den bekannten quälenden Durst Laparotomirter aufs Günstigste beeinflusst hatte und dass die Toleranz des Magens für flüssige Nahrung sich zeitiger einstellte, als gewöhnlich. Ich liess die — beiläufig gern genommene — 0,6 % Kochsalzlösung an den drei der Operation vorausgehenden Tagen zu 3—4 Liter pro die reichen und lege auf den zeitigen Beginn deshalb Werth, weil das Gefäss-System sich nur langsam einem gesteigerten Inhalte anbequemt, indem die binnen

---

[1]) Dubois-Reymond's Archiv für Physiologie, 1878, S. 291.

[2]) Bericht der sächs. Ges. der Wissensch. 1876, XI. 45. Ref. i. v. Recklinghausen l. c. pag. 10.

[3]) Memorabilien 1883, Heft 9. Ref. i. Cbl. f. Gynäkol. 1884, 18, S. 276.

wenigen Stunden genossenen extremen Wassermengen, ohne aufgespart zu werden, eben so schnell wieder, namentlich durch die Nieren, zur Ausscheidung gelangen.

Nach lebensgefährlichen Blutverlusten bei Operationen in der Bauchhöhle würde ich kein Bedenken tragen, mittelst Trichters zwischen den Nähten der Bauchwunde hindurch 1—2 Liter erwärmte Kochsalzlösung in die, ja vorzüglich resorbirende, Peritonealhöhle einlaufen zu lassen.

Dass man bei acut anämischen Kranken, welche nicht schlucken, ehe man zur Schwarz'schen Infusion in die Gefässe schreitet, die Einverleibung des Wassers mittelst Magensonde oder Clysma versuchen kann, ist selbstverständlich.

Die Vorschläge Samuel's zur Therapie der asiatischen Cholera finde ich rationell und genial. Da es darauf ankommt, dem Körper durch fortwährenden Ersatz seiner colossalen Wasserverluste über das 24—36 Stunden dauernde enterisch-asphyktische Stadium, in welchem er einem Danaidenfass gleicht, hinwegzuhelfen, schlägt Schwarz vor, die 0,6 % alkalische Kochsalzlösung durch permanente Infusion dem subcutanen Halszellgewebe zuzuführen und weist die Ausführbarkeit des Verfahrens nach.

Dasselbe hat inzwischen die Feuerprobe bestanden, denn das „Hypodermoclysma" Cantani's ist im Wesentlichen identisch mit Samuel's Methode.[1]) Cantani rettete mit derselben 24 Fälle von 38 verzweifelten im vorgeschrittenen asphyktischen Stadium.[2]) Die Misserfolge, von denen Andere berichten,[3]) fallen bei einem Verfahren, welches ziemliche Geschicklichkeit, Energie und Geduld erfordert, nicht in die Wagschale.

Eigene Erfahrungen über Cholera as. stehen mir nicht zu Gebote. Ich würde aber unbedingt in jedem Falle zuerst die Wasserzufuhr per os versuchen.

---

1) Berliner klin. Wochenschrift 1884. Nr. 37 S. 600 und Nr. 40 S. 637. Centralbl. für klin. Medic. 1884, 49. S. 789.

2) Centralbl. für klin. Medicin 1885, 10, S. 173.

3) Klebs in der Berl. klin. Wochenschr. 1885, 6. S. 92 oben.

Die in Ostindien lebenden Europäer rühmen neuerdings die treffliche Wirkung reichlichen Champagnergenusses bei Cholera. Ich glaube, die Wirkung würde gleich zufriedenstellend sein, wenn man sich auf den Genuss des im Champagner enthaltenen Wassers beschränken wollte. Ein Lieblingsgegenstand in den zahlreichen Lehrbüchern der Hydropathen sind wunderbare Heilungen von schwerster Cholera. Neben den verschiedenen hydropathischen Proceduren figurirt dann immer der Genuss frischen Wassers, oft in unglaublichen Mengen. Es scheint eben recht oft die Resorptionsfähigkeit des Magens, in welchem sich ja die Kommabacillen nicht annisten, erhalten zu sein und seine Toleranz gegen eingeführte geeignete Flüssigkeit stellt sich doch vielleicht, wenn er auch auf die ersten Portionen wegen äusserst reducirter Capacität mit Erbrechen reagirt, bald wieder her. Und selbst in einem Falle, wo fortgesetzt erbrochen wird, halte ich es nicht für ausgeschlossen, dass man bei unablässiger Zufuhr von Wasser per os doch schliesslich (zumal dieses Regime durch den Instinct des Kranken unterstützt wird) das nothwendige Plus der Einnahme gegenüber der Ausgabe erzielt.

Einen Fall von Cholera nostras sah ich vor drei Jahren in Dresden bei einer alten Frau. Er war von dem vor mir behandelnden Collegen als choleraverdächtig zur Anzeige gebracht worden. Die Patientin genas, nachdem ich ihr gestattet hatte, nach Belieben frisches Wasser zu trinken, — ich möchte sagen in wenigen Stunden. Namentlich auffällig war das sofortige Ausbleiben der Reiswasser-Durchfälle nach den ersten reichlichen Portionen Wasser von etwa in Summa einem Liter.

Ueber die Prophylaxe und Therapie des Hitzschlages herrscht, Dank der nunmehr gewonnenen Klarheit über die Aetiologie dieser Krankheit, unter den deutschen Militärärzten mindestens, Einigkeit. In erster Linie wird dafür gesorgt, dass der Soldat bei heissem Marsche seinen Durst nach Belieben mit Wasser stillen darf. Im letzten deutsch-französischen Kriege hatte sich die Einrichtung bewährt, in den zu passirenden Ortschaften längs der Strasse grosse Gefässe mit Wasser aufstellen zu lassen. Die Feldflaschen werden

am liebsten mit schwarzem Caffee gefüllt. Spirituosen sind verpönt.[1]) Jacubasch spricht die Ansicht aus, dass der Hitzschlag in unseren Gegenden bei gesunden Leuten beinah nicht vorkommen könne, so lange rechtzeitig und genügend für Wasser gesorgt wird.[2]) Ebenso spielt reichlicher Wassergenuss in der ausgebildeten Krankheit neben der sonstigen physikalischen Antipyrese die Hauptrolle.

Es würde einen Segen für die Kinderwelt bedeuten, dieselben Grundsätze auch auf die Prophylaxe und Therapie der Cholera infantum zu übertragen.

Noch nie erlebte ich in einer der zahlreichen, zum grossen Theile armen und in den ungünstigsten Wohnungsverhältnissen lebenden Familien, in denen ich die Losung ausgegeben hatte, an heissen Tagen zuerst den Durst der Kinder mit Wasser oder dünnem Thee zu stillen und dann erst ihren Hunger mittelst der gewohnten Nahrung — einen Erkrankungsfall an Cholera infantum. Werde ich zu einem solchen zugezogen, so lasse ich (abgesehen von den bekannten anderweiten Abkühlungsmitteln) unter vorläufigem Ausschluss aller nährenden Substanzen kühles oder laues Wasser (ev. Zuckerwasser, Thee) reichen, bis das Kind die Flasche verweigert. Stellt sich Nahrungsbedürfniss ein, so soll man die Nahrung für's Erste in sehr verdünntem Zustand bieten und, etwa beginnend mit $^1/_{10}$ Milch und $^9/_{10}$ Wasser, erst nach und nach zu der gewohnten Concentration hinaufgehen. Dann tritt oft in wenigen Stunden völlige Genesung ein, um so sicherer, je acuter der Fall war. Mit der ersten Flasche Wasser, die das Kind gierig trinkt, sind die flüssigen Darmentleerungen gewöhnlich wie abgeschnitten. Man muss den Eltern einschärfen, dass bei nach dem Trinken eintretenden Erbrechen sofort wieder die Wasserflasche gereicht wird.

Schluckt das Kind überhaupt nicht mehr, so ist der Fall aussichtslos. Auch das durch Clystir oder Magensonde einverleibte Wasser wird alsdann nicht mehr resorbirt. Vielleicht wäre noch Hülfe durch die Samuel'sche Transfusion in's Halszellgewebe.

Im vorigen Jahre habe ich Cholera infantum 10 Mal mit 8 Genesungen und 2 Todesfällen behandelt. Die Prognose bei dieser

1) Jacubasch l. c. pag. 126.
2) Jacubasch l. c. pag. 125.

Behandlung hängt beinah lediglich vom Zeitpunkte ab, zu welchem man gerufen wird.

Für subacute und chronische Fälle von Sommerdiarrhoe haben diese Vorschläge und Angaben keine Gültigkeit.

Welche Therapie aber wird in den Lehrbüchern empfohlen? Durch 6—10 Stunden darf weder flüssige noch feste Nahrung gereicht werden, erst dann minimale Mengen Schleim, Fleischbrühe etc. Nur Jacobi[1]) gestattet Eiswasser theelöffelweise.

Ich betrachte jeden Fall von wahrer Cholera infantum, der auf diese Weise der Genesung entgegengeführt wird, als ein Wunder, ein Wunder, das glücklicher Weise nicht so selten vorkommt, da manche Mutter es sich nicht versagen kann, ihrem verschmachtenden Kinde hinter dem Rücken des Arztes eine Flasche Zuckerwasser oder Thee zu reichen.

Ich schliesse, indem ich der Hoffnung Ausdruck gebe, dass die Zeit nicht fern sein möge, welche über die heutige Therapie der Cholera infantum das Verdict fällt: Noch niemals ist die Heilkunst vom rationellen Wege so weit abgewichen, wie sie es einstmals bei der Cholera infantum that.

Meine Thesen formulire ich wie folgt:

1. Eine Verminderung des Gefässinhaltes und hierdurch ein Missverhältniss zwischen Gefässraum und Gefässinhalt kommt nicht nur zu Stande durch Blutverlust, sondern auch durch rapide und extreme Wasserverluste, wie dieselben einigen Krankheiten eigenthümlich sind.
2. Zu diesen Krankheiten gehören namentlich Hitzschlag, Cholera asiatica, Cholera nostras und Cholera infantum.
3. Der Tod tritt in denselben durch Herzparalyse ein, herbeigeführt durch ungenügenden Füllungszustand des Gefäss-Systemes.
4. Unsere Therapie muss bei diesen Krankheiten mehr als bisher auf Wiederersatz des dem Organismus verlorengegangenen Wassers bedacht sein.

[1]) Centralzeitung für Kinderheilkunde, 1879, Nr. 22, S. 374.

III.

# Ueber psychischen Transfert.

von W. Loewenthal (Lausanne):

M. H.! Im Anschlusse an die so interessanten Ausführungen des Herrn Prof. Meynert über den Mechanismus der Wahnidee möchte ich Ihnen eine kurze Mittheilung machen über die in den letzten Monaten veröffentlichten Experimente aus der Charcot'schen Klinik, welche die Möglichkeit eines psychischen Transfertes, die Uebertragbarkeit rein geistiger Vorgänge aus einer Hirnhälfte in die andere, zu beweisen scheinen. Die Versuche sind, unter Beachtung aller Cautelen, von Binet und Féré in der Charcot'schen Klinik angestellt, und in dem Januar- und Aprilhefte der „Revue philosophique" veröffentlicht worden.

Die Thatsache des Transfertes auf motorischem und sensiblem Gebiete ist ja heute eine unangreifbar feststehende. Bei hypnotisirbaren und dem Einflusse des Magneten zugängigen Personen gelingt es ohne Ausnahme, Contracturen sowohl als Paralysen, anästhetische und hyperästhetische Stellen künstlich auf der einen Körperhälfte zu erzeugen und durch einen Magneten auf die genau symmetrische Stelle der andern Seite zu übertragen. Dasselbe ist der Fall bei den spontan auftretenden unilateralen Läsionen der motorischen oder sensibeln Sphäre in Fällen schwerer Hysterie. Die Läsion geht auf die dem Einflusse des Magneten unterworfene Körperhälfte über, reproducirt sich hier an den symmetrischen Punkten und Gruppen der betroffenen Körpertheile, während sie gleichzeitig an den ursprünglich afficirt gewesenen Stellen verschwindet.

Binet und Féré haben nun denselben Vorgang in der geistigen Sphäre nachzuweisen vermocht. Es handelt sich bei ihren Beobachtungen stets um weibliche Kranke, Fälle von ausgesprochener Hystero-Epilepsie, die leicht zu hypnotisiren und dem Einflusse des Magneten zugängig waren. Hervorzuheben ist jedoch noch, dass eine ganze Reihe der Versuche an den wachenden, seit mehreren Tagen nicht

mehr hypnotisirt gewesenen Patientinnen ausgeführt wurden und dasselbe positive Resultat ergaben.

Einige dieser Versuche nun will ich Ihnen hier kurz skizziren, lediglich als Illustration des gesammten Vorgehens; denn die Resultate — falls sie sich bestätigen — sind von einer solchen Wichtigkeit, dass sie eingehend studirt zu werden verdienen.

Binet und Féré transferirten zuerst bestimmte, der Patientin während des artificiellen Somnambulismus suggerirte Bewegungs-Impulse von der einen Hirnhälfte in die andere. So z. B. wird der Patientin W., welche durch die bekannten Proceduren somnambulisirt ist, während des Schlafes gesagt, dass sie nach ihrem Erwachen Ziffern auf ein Blatt Papier schreiben solle. Sie wird erweckt, führt den Befehl aus, und schreibt mit der rechten Hand bis 12. Ein Magnet ist in der Nähe ihrer linken Hand versteckt. Bei der Ziffer 12 angelangt, zaudert sie, nimmt dann die Feder in die linke Hand und schreibt mit der Linken weiter; die Ziffern sind genau umgekehrt (im Spiegelbild). Gleichzeitig ist sie unfähig geworden, mit der rechten Hand, deren sie sich sonst stets bedient, zu schreiben.

In einem anderen Versuche wird die wachende, seit mehreren Tagen nicht mehr hypnotisirte W. gebeten, dem Experimentator die rechte Hand zu reichen, wenn er sie darum ersucht. Sie willigt ein. Ein Magnet ist an ihrer rechten Seite verborgen. Nach einigen Minuten wird sie aufgefordert, die rechte Hand zu geben, und sie reicht die linke dar („j'aime mieux tendre la gauche", sagt sie dabei). Der Magnet wird entfernt, und dann giebt sie ohne weiteres die rechte Hand.

Dieselbe Patientin wird aufgefordert, auf ein gegebenes Zeichen zu sagen: „Da ist Herr Charcot". Magnet zur Rechten versteckt. Das Zeichen wird gegeben; die Kranke blickt sich erstaunt um, sagt: „il me semble que je perds la mémoire", und kann dann gar nicht mehr sprechen, ist von vollständiger und ganz characteristischer Aphasie befallen. Binet und Féré deuten diesen Vorgang durch Transfert des Sprech-Impulses aus der linken Hemisphäre

(Broca'sche Windung) in die rechte, welche kein Wortbildungs-Centrum besitzt.

Auch suggerirte Hallucinationen werden transferirt. Der hypnotisirten Patientin wird gesagt, dass sie nach ihrem Erwachen eine Taube auf ihrer Hand haben, aber nur mit dem linken Auge sehen werde. Erweckt, sieht und streichelt sie die Taube; schliesst Patientin das linke Auge, so ist die Hallucination verschwunden, um nach Oeffnen des Auges wiederzukehren. Ein rechts verborgener Magnet bewirkt, dass genau derselbe Vorgang sich nur noch rechts abspielt.

Eine weitere Reihe von Versuchen lehrte, dass die Wirkung des Magneten sich nicht auf den Transfert beschränkt, sondern in einer Umkehrung des gerade existirenden nervösen Verhaltens gipfelt, welche Umkehrung Binet und Féré „Polarisation" nennen. Sie sehen in dieser Polarisation auch den letzten Grund des Transfertes, da dieser nichts weiter sei, als eine solche Umkehrung (Contractur dort, wo eben Muskelerschlaffung bestand, Erschlaffung an der andern Seite, wo eben Contractur bestand u. s. f.). Es ist folglich für die Polarisation auch gleichgültig, auf welcher Seite sich der Magnet befindet. Diese, sehr zahlreichen, Polarisations-Experimente sind ausserordentlich interessant; so z. B. das folgende: Bekanntlich haben gewisse Somnambulisirte während des hypnotischen Zustandes eine ausgesprochene Sympathie für denjenigen, der sie hypnotisirt hat; sie schmiegen sich an ihn, während die leiseste Berührung jedes andern sie fliehen macht, zu klagen veranlasst u. s. w. Während nun die hypnotisirte Patientin derartige Zuneigungs-Aeusserungen giebt, wird ein Magnet ihrem Hinterkopfe genähert; sogleich stösst sie den Experimentator von sich nnd zeigt unverkennbar, dass dieselbe Person, welche ihr soeben noch besonders sympathisch war, ihr jetzt ausserordentlich unangenehm ist; wird der Magnet entfernt oder auch nur mit den Polen abgewendet gehalten, (immer hinter dem Kopfe der somnambulen Patientin), so tritt die frühere Zuneigung wieder ein. Wiederholungen des Versuches, auch mit verschiedenen Personen, ergaben stets das gleiche Resultat.

Ganz besonders überraschend und beweiskräftig aber fiel eine Reihe von Versuchen aus, an deren Resultat die Experimentatoren selbst nicht dachten, wobei also auch die Möglichkeit einer unwillkürlichen Suggestion, auf welche Bernheim in Nancy als Fehlerquelle aufmerksam gemacht hat, wegfällt. Es ergab sich nämlich, dass der Magnet eine Umkehrung der wirklich und der in Hallucination gesehenen Farben in die betreffenden Complementärfarben bewirkte, von deren Existenz und physikalischer Zusammengehörigkeit die Versuchsobjecte keine Ahnung hatten. Bei einer Patientin trat statt der Complementärfarbe die Perception einer Verdunkelung ein; und die nachherige Untersuchung ergab, dass die Patientin für die betreffende Farbe blind war.

Ebenso liess sich durch Annäherung und Entfernung des Magneten von dem Hinterhaupte einer Patientin deren Gefühl für eine bestimmte Person während der Dauer ein und derselben Unterhaltung beliebig in Wohlwollen bezw. Hass verwandeln.

Endlich liess sich nachweisen, dass die Polarisation wirklich jene sogenannte „geistige Blindheit“ für irgend eine bestimmte, eben vorhandene Perception bewirkte; die „polarisirte“ Patientin büsste nicht nur die Vorstellung des Gegenstandes ein, mit dem sich ihr Geist soeben beschäftigt hatte, sondern auch die Fähigkeit, ihn zu erkennen, wenn er ihr dann leibhaftig vor Augen gebracht wurde.

Das Ihnen hier Dargelegte, m. H., ist selbstredend nur ein sehr kleiner Theil der Binet-Féré'schen Versuche. Ich wollte auch nichts weiter, als Ihre Aufmerksamkeit auf dieselben lenken, damit sie dort geprüft werden mögen, wo reichliches Material und geübte Beobachter eine wissenschaftlich genügende Prüfung ermöglichen. Die Wichtigkeit der Resultate verdient es, dass man sie einer derartigen Prüfung unterziehe.

IV.

# Ueber Rheumatismus.

von M. Friedländer (Leipzig):

M. H.! Durch langjährige Studien über den acuten Gelenkrheumatismus bin ich zu neuen Anschauungen gelangt, welche ich hiermit Ihrer Prüfung zu unterbreiten wünsche.

Der acute Gelenkrheumatismus ist die uns bekannteste Gestaltungsform einer Krankheit, die ich **Rheumatismus centralis** nenne; warum, wird bald klar werden.

Zur Begriffsbestimmung sei gesagt, dass ich zwei Arten von „Rheumatismus“ trenne,

1. den Rheumatismus centralis, eine Infectionskrankheit, dessen uns geläufigste Gestaltungsform eben der acute Gelenkrheumatismus ist,
2. den Rheumatismus periphericus, den ich, im Gegensatze zu dem Rheumatismus centralis, als peripher bezeichne.

Was ich unter Rheumatismus periphericus verstehe deckt sich mit dem „refrigeratorischen Rheumatismus“, und ein Beispiel wird genügen, zu zeigen, was ich meine.

Es ist eine tagtägliche Erfahrung, dass Menschen durch einen Erkältungseinfluss z. B. einen Zug, der den Nacken trifft, ein steifes Genick, einen „Rheumatismus“ der Halsmuskeln bekommen. Hier ist doch wohl sicher nicht von einer Infection die Rede. Ich halte die krankhaften Erscheinungen für die Folge eines, durch die Erkältung direct oder durch Reflex in den Muskelnerven hervorgerufenen, abnormen Innervationszustandes. Derartige krankhafte Zustände nenne ich Rheumatismus periphericus.

Ebenso gut und auf gleiche Weise, wie die Muskeln des Genickes, können andere Muskeln, wahrscheinlich auch Gelenke, Sehnenscheiden etc., vielleicht alle Theile des Bewegungsapparates erkranken. Bei, mit Entzündungserregern inficirten Menschen kann sich an den, von der abnormen Innervation betroffenen Organen (Muskeln, Gelenke etc.), complicatorische Entzündung, sowohl acute als chronische entwickeln.

Auf diesen Rheumatismus periphericus kann ich hier nicht näher eingehen; ich spreche hier ausschliesslich vom Rheumatismus centralis.

Der Rheumatismus centralis ist, wie gesagt, eine Infectionskrankheit, deren uns geläufigste Gestaltungsform der acute Gelenkrheumatismns ist. Der acute Gelenkrheumatismus ist

jedoch nicht die einzige Gestaltungsform des Rheumatismus centralis, sondern der Rheumatismus centralis tritt unter sehr verschiedenen Gestaltungsformen auf, von denen ich hier nur einzelne, die Chorea, den acuten Cerebralrheumatismus, die Psychose (chronisch rheumatisches Irresein, Griesinger) nennen will. Die Infection mit dem mycotischen Gifte des Rheumatismus centralis localisirt sich im Nervensysteme und zwar immer im centralen Nervensysteme; deshalb wählte ich die Bezeichnung: Rheumatismus centralis. Die Infection localisirt sich mitunter auch in den peripheren Nerven, wofür die Beziehungen der Neuritis multiplex zum acuten Gelenkrheumatismus sprechen, wohl aber immer zugleich im centralen Nervensysteme. Ob sich die Infection allein in den peripheren Nerven, ohne Mitbetheiligung des centralen Nervensystems, localisiren kann, ist eine offene Frage.

Der Rheumatismus centralis localisirt sich in verschiedenen Theilen des centralen Nervensystemes, in der Rinde des Gehirnes, im Mittelhirne, in der Medulla oblongata und wahrscheinlich auch im Rückenmarke, und erzeugt, je nach der befallenen Localität, verschiedene Krankheitsbilder oder Gestaltungsformen.

Die verschiedenen Gestaltungsformen rühren von der Verschiedenheit der afficirten Localität her; die verschiedenen Gestaltungsformen sind als Localzeichen aufzufassen.

Localisirt sich der Rheumatismus centralis in der Medulla oblongata, so entsteht die Gestaltungsform des acuten Gelenkrheumatismus, localisirt er sich in der Hirnrinde, so entsteht der acute Cerebralrheumatismus oder die Psychose, localisirt er sich in den Centren event. Bahnen, von denen die Chorea ausgeht, so entsteht Chorea, localisirt er sich in „thermischen Centren“, so entsteht Hyperpyrexie. Dies nur zur allgemeinen Orientirung!

Der acute Gelenkrheumatismus ensteht dann, wenn sich der Rheumatismus centralis in der Medulla oblongata localisirt.

Das Bild des acuten Gelenkrheumatismus, die Krankheitserscheinungen, gehen von der Medulla oblongata in der Höhe der

unteren Hälfte der Rautengrube und zwar von dem oberen und äusseren Theil der Medulla aus, einer Region des Haubenquerschnittes in der Höhe der Vagus-Glossopharyngeuskerne, die nach innen von dem Hypoglossuskern, nach unten ungefähr von den austretenden Vagusfasern begrenzt wird, und, von innen nach aussen gerechnet, den Vagus-Glossopharyngeuskern, den Funiculus gracilis und Funiculus cuneatus, das Corpus restiforme und die weiter nach unten liegende aufsteigende Wurzel des Trigeminus umfasst.

An dieser Stelle localisirt sich der Rheumatismus centralis, erzeugt an derselben eine functionelle Störung (centralrheumatische Veränderung), deren Vorhandensein sich excentrisch durch Zustände abnormer Innervation in Gelenken, am Herzen etc. äussert.

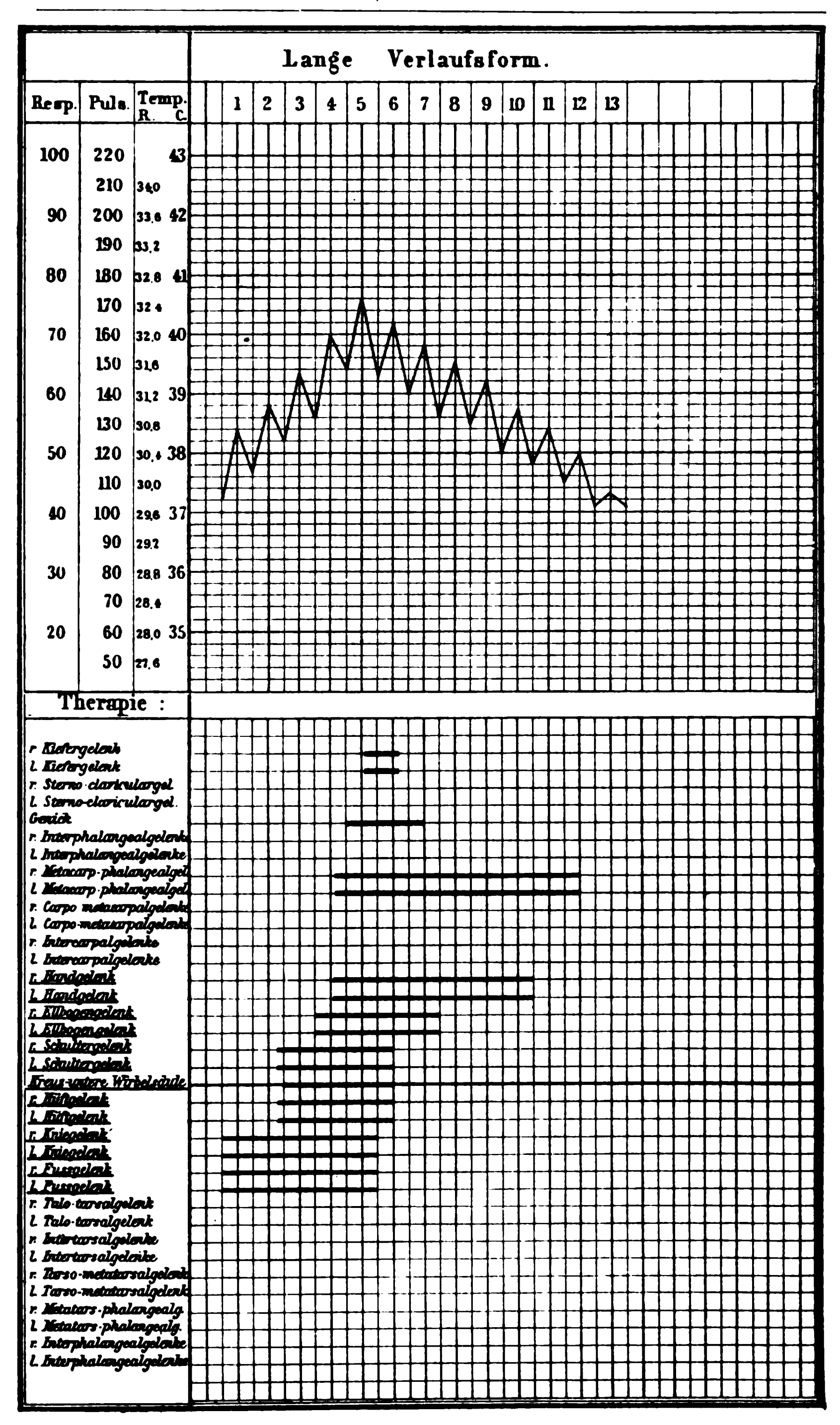
Zu dieser Auffassung gelangte ich durch das genaue Studium der Symptomatologie des acuten Gelenkrheumatismus und durch die Erkenntniss des typischen Verlaufes dieser Krankheit.

> Der acute Gelenkrheumatismus ist, entgegen den bisherigen Anschauungen, eine streng typische Krankheit, typisch in Bezug auf seine Dauer, seinen Fieberverlauf und typisch in Bezug auf seine Localisationen in den Gelenken etc.

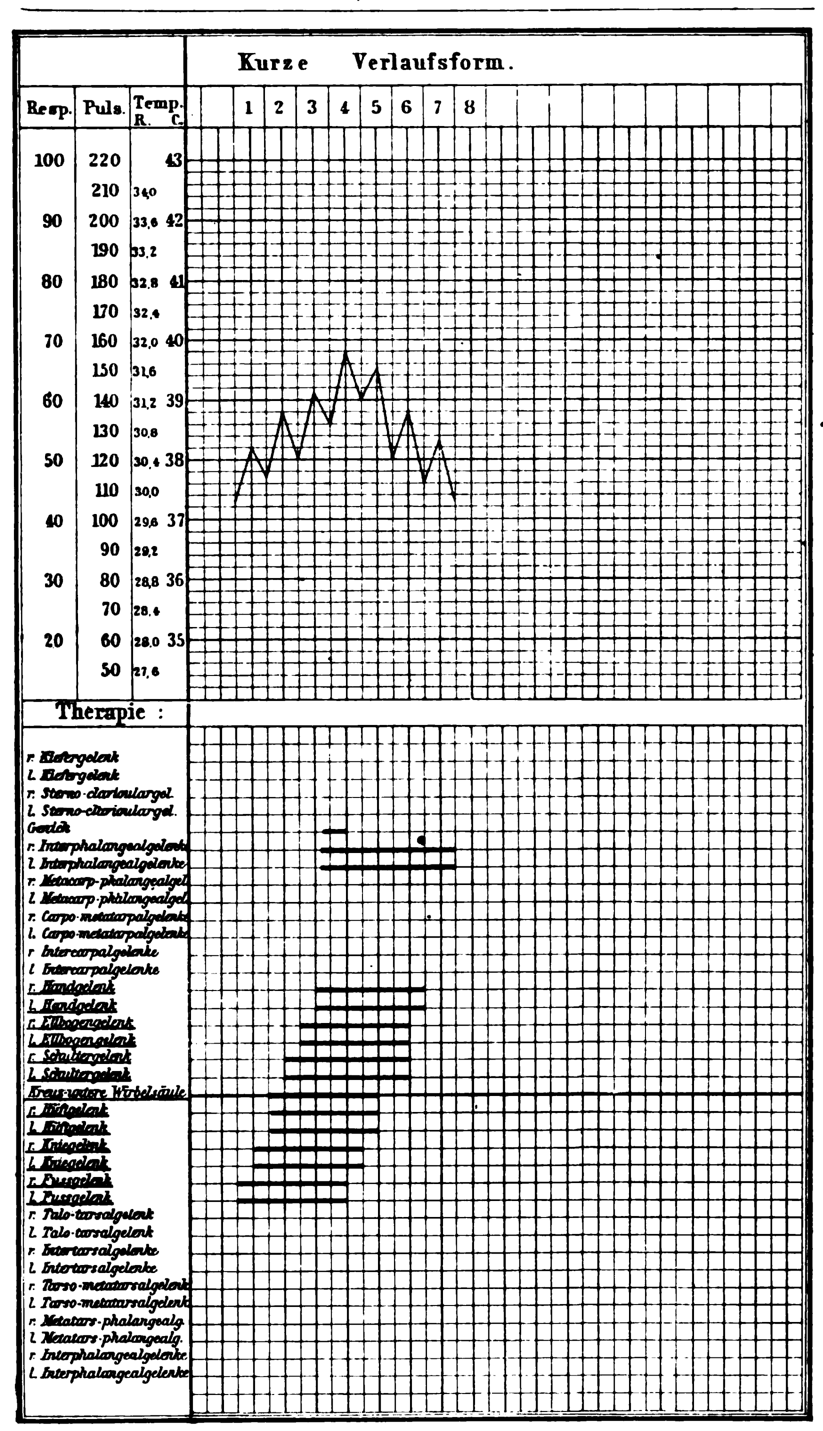
Der Typus des Verlaufes ist unter Zuhülfenahme graphischer Darstellungen der Gelenklocalisationen, des Complexes von Gelenkaffectionen (Gelenkcomplex), die ich Complexbilder nennen will, leicht zu erkennen.

Ich construirte mir ein Schema — ein Blick auf die beigegebenen Abbildungen, auf denen der Normalverlauf des acuten Gelenkrheumatismus dargestellt ist, orientirt besser als eine ausführliche Beschreibung — analog den bekannten Temperaturtabellen, dessen horizontale Linien für je ein bestimmtes Gelenk oder für je eine Gelenkgruppe — von Gruppen kleiner Gelenke wird oft nur ein oder das andere Gelenk, gleichsam als Repräsentant der betreffenden Gruppe, befallen — reservirt wurden. Je zwei Linien nebeneinander wurden für die gleichnamigen Gelenke beider Körperhälften bestimmt. Die Anordnung der Linien für die Gelenke wurde in einer bestimmten, sich aus der Reihenfolge des Erkrankens ergebenden Aufeinanderfolge vorgenommen.

Auf den für die einzelnen Gelenke bestimmten Linien wurde nur der Anfang und das Ende der Gelenkaffection eingetragen und beide durch einen dicken Strich verbunden.




Körner & Dietrich, Leipzig.




Körner & Dietrich, Leipzig.

Bei Vergleich einer grossen Zahl von graphischen Darstellungen des Temperaturverlaufes und von Gelenklocalisationen (Complexbildern) ergiebt sich auf den ersten Blick, dass ein principieller Unterschied zwischen den circa ein oder zwei Wochen, und den längerdauernden Erkrankungen besteht.

Eine ziemliche Zahl von Fällen dauert entweder eine oder fast zwei Wochen (genauer 7 oder 12 Tage). In derartigen Fällen erkrankt während der 7- oder 12tägigen Fieberdauer jedes Gelenk nur einmal; wird ein krankes Gelenk während der Fieberdauer gesund, so erkrankt es nicht wieder. Diesen kurzen Fällen entspricht ein Complexbild von geschlossener Form und bestimmter Gestaltung.

Die länger als zwei Wochen dauernden Erkrankungen zeigen nicht nur ein Complexbild, sondern mehrere aufeinanderfolgende Complexbilder.

In diesen länger dauernden Fällen erkranken während der Fieberdauer dieselben Gelenke zu wiederholten Malen. Ist ein krankes Gelenk gesund geworden, so erkrankt es oft rasch nochmals. Daraus ergiebt sich klar, dass die kurzdauernden, ein bis höchstens zwei Wochen dauernden Fälle dem einmaligen Ablauf des Krankheitsprocesses entsprechen, dagegen die längerdauernden Fälle aus Wiederholungen des Krankheitsprocesses zusammengesetzt sind.

Die kurzen Fälle, die dem einmaligen Ablaufe des Gesammtprocesses entsprechen, bezeichne ich als einzelne Cyclen — ich weiss, dass ich mich dieses Ausdruckes in ungewöhnlichem Sinne bediene, allein ich bedarf einer präcisen Bezeichnung; die Ausdrücke „Anfall,“ „Insult“ werden in viel allgemeinerem Sinn gebraucht —, die länger dauernden Fälle, als: zusammengesetzte Erkrankungen, oder man kann, wenn auch in etwas andererem Sinn als Liebermeister, die kurzen Fälle als monoleptische, die länger dauernden Fälle als polyleptische bezeichnen.

Der einzelne Cyclus besteht aus einem Fieberanfalle von bestimmter Dauer und bestimmtem Temperaturgange, begleitet von einem, von bestimmten Gesetzen beherrschten Complexe von Gelenkstörungen.

Die Dauer des Cyclus beträgt 7 oder 12 Tage; sein Verlauf ist typisch; das Fieber dauert 7 oder 12 Tage und zeigt gesetzmässigen Gang.

Während des Ansteigens des Fiebers entwickelt sich ein, durch gleichzeitiges oder successives Auftreten zahlreicher Gelenkerkrankungen entstehender Complex örtlicher Störungen. Dieser Complex von Localisationen in den Gelenken (Gelenkcomplex, Localisationscomplex) hat einen streng gesetzlichen Verlauf, bildet sich innerhalb gesetzmässiger Zeit, in gesetzmässiger Weise zu einer bestimmten Vollendung aus und bildet sich dann innerhalb bestimmter Zeit und nach bestimmten Gesetzen zurück. Seine Dauer beträgt 7 oder 12 Tage.

Die Hauptgesetzmässigkeit des Cyclus ist, wie schon erwähnt, die, dass während der Dauer des Cyclus jedes Gelenk höchstens einmal erkrankt und nach seiner Gesundung nicht wieder afficirt wird. Diese Gesetzmässigkeit ist es, die uns, schon allein für sich, zur Erkenntniss des einzelnen Cyclus verhilft.

Die Verlaufsgesetze ergaben sich aus einem Theile normal verlaufender Fälle oder mussten aus der überwiegend grossen Zahl anomal verlaufender Erkrankungen abstrahirt werden.

Das von mir zum Studium der Verlaufsgesetze benutzte Material war das des Leipziger Jacobshospitals aus den Jahren 1859 bis 1865, stammt demnach noch aus der Zeit vor Einführung der Salicylsäure. Die Behandlung war damals eine exspectative (Alkalien, kleine Dosen). 360 geeignete, d. h. zeitig in Behandlung gekommene Erkrankungen konnte ich zum Studium der Verlaufsgesetze benutzen.

Die Norm des Geschehens ist folgende:

Der Cyclus hat eine gesetzlich bestimmte Dauer, und zwar zeigt er zwei Verlaufsformen, eine kürzere, 7 Tage (6—8 Tage), und eine längere, 12 Tage (11—13 Tage) dauernde Verlaufsform, die sich aus der übereinstimmenden Dauer des Fiebers

und des Gelenkcomplexes ergeben. Die Maximaldauer von 13 Tagen überschreitet der Cyclus nie.

**Das Fieber ist streng typisch in Bezug auf Dauer und Gang.**

Das Fieber hat bestimmte Dauer: je nach der Verlaufsform dauert es 7 oder 12 Tage.

Das Fieber zeigt typischen Gang: die Temperatur steigt, meist mit leicht remittirendem Character, langsam zur Höhe an, die am 3.—4. oder 4.—5. Tage, je nach der Verlaufsform, erreicht wird. Das Ansteigen (pyrogenetische Periode, Wunderlich) hat Aehnlichkeit mit dem des Typhus abdominalis, nur dass die Temperaturwerthe meist nicht so hoch liegen wie bei Typhus abdominalis.

Das Höhestadium der Temperatur besteht in einer einzigen, meist abendlichen Maximalspitze, die auf den 3.—5. Tag, meist auf den Abend des 3. (kurze Verlaufsform), oder des 4. Tages (längere Verlaufsform) fällt.

Dicht an diese Maximalspitze schliesst sich die Descensionsperiode an; die Temperatur sinkt in leicht remittirender Weise von Tag zu Tag und zwar, je nach der Verlaufsform, rascher oder langsamer; am 7. oder 12. Tag wird die Fieberlosigkeit erreicht.

Die Curve besteht demnach in langsamem Ansteigen, einer Maximalspitze und langsamem Absteigen. Zur Zeit der Maximalspitze wird oft eine hohe Temperatur erreicht, 40,0—40,5° und mehr, ja es besteht zur Zeit der Maximalspitze oft eine Tendenz zu besonders hohen Werthen; während des übrigen Verlaufes ist die Temperatur selten höher als 39,0—39,6°, in den ersten und letzten Tagen des Cyclus weit niedriger.

**Der Complex von Gelenklocalisationen zeigt einen von bestimmten Verlaufsgesetzen beherrschten Verlauf:**

Der Gelenkcomplex hat eine gesetzlich bestimmte Dauer: je nach der Verlaufsform dauert er 7 oder 12 Tage, entspricht demnach der Fieberdauer; das Fieber und der Gelenkcomplex beginnen und enden gleichzeitig.

Der Gelenkcomplex erreicht eine gesetzlich bestimmte Vollendung.

Das normale Geschehen ist, dass alle grossen Gelenke der Extremitäten, Fuss-, Knie-, Hüft-, Schulter-, Ellbogen-, Handgelenke befallen werden. Häufig leiden nur diese grossen Gelenke, während in den übrigen Körpergelenken (kleine Gelenke) keine Localisation stattfindet. Sehr häufig jedoch werden neben den grossen Articulationen auch kleine afficirt, bald einzelne, bald viele, am häufigsten kleine Gelenke der Hand und der Finger, dann Gelenke der Wirbelsäule, des unteren Dorsal- oder Lendentheiles („Kreuzgegend") und des Halstheiles („Genick"), dann die Sternoclavicular- und Kiefergelenke befallen. Die kleinen Gelenke der Zehen und des Fusses werden häufiger afficirt als man annimmt, aber oft sehr leicht und flüchtig. Die denkbar höchste Ausbildung des Gelenkcomplexes würde im Erkranken aller Körpergelenke bestehen! Zu dieser Vollkommenheit gedeiht der Complex erfahrungsgemäss nie. Viele der kleinen Gelenke, Rippen-Wirbelgelenke, Rippen-Brustbeinverbindungen, die Symphysen, erkranken überhaupt nur verhältnissmässig selten, und an Oertlichkeiten, welche viele kleine Gelenke enthalten, erkranken meist nur einzelne derselben, gleichsam als Repräsentanten der betreffenden Gruppen.

Der Complex erreicht die normale, gesetzlich bestimmte Vollendung mit dem Erkranken aller grossen Gelenke der Extremitäten.

Viele, in jeder anderen Beziehung normal verlaufende Fälle gehen nie über diesen Grad der Vollkommenheit hinaus. Erkranken nicht alle grossen Gelenke, so ist der Complex als unvollkommen anzusehen. Erkranken neben allen grossen noch kleine Articulationen, so ist deshalb der Complex nicht als wesentlich vollkommener zu betrachten; die Norm zeigt hierin eine gewisse Breite.

Der Gelenkcomplex erreicht seine Vollendung innerhalb gesetzlich bestimmter Zeit.

Bei normalem Verlaufe werden alle erkrankenden Gelenke während der pyrogenetischen Periode bis zum Eintritte der Maximalspitze oder ganz dicht nach dieser, befallen.

Fieber und Gelenkcomplex entwickeln sich demnach innerhalb derselben Zeit zur Höhe; der Complex entwickelt sich meist rapider zur gesetzlichen Vollkommenheit als das Fieber, wenn er auch den Grad der Vollkommenheit, den er im einzelnen Fall erlangt, erst mit oder dicht nach der Maximalspitze erreicht. Die Ausbreitung der Allgemeinstörung des Gelenksystemes geht rasch, wie in einem Zuge über die Gelenke, vor sich (primäre Propagation); die grossen Gelenke sind oft schon alle am zweiten Tage afficirt; die gesetzliche Vollkommenheit des Complexes, die mit dem Erkranken aller grossen Gelenke gegeben ist, wird somit oft schon vor dem Eintritte der Maximalspitze der Temperatur erreicht. Werden noch kleine Gelenke afficirt, so zieht sich deren Erkranken bis zur Fiebergipfelung oder bis dicht nach dieser, hin.

Der Gelenkcomplex erreicht seine Ausbildung in gesetzlicher Ordnung; die Gelenke erkranken in bestimmter Aufeinanderfolge.

a) Die Gelenke erkranken symmetrisch; die gleichnamigen Gelenke beider Körperhälften erkranken gleichzeitig und werden gleichzeitig wieder gesund. Die Intensität der Erkrankung ist in gleichnamigen Gelenken ungefähr die gleiche.

b) Die Gelenke erkranken in bestimmter Reihenfolge; die Reihenfolge ist die, wie ich die Gelenke auf dem Schema für die graphischen Darstellungen angeordnet habe, und zwar für das Schema eine aufsteigende.

Im Allgemeinen ist auch die Reihenfolge für den Menschen, den man sich mit senkrecht in die Höhe gestreckten Armen vorstellt, eine aufsteigende; eine aufsteigende von den unteren Extremitäten zum Rumpf und dann auf die oberen Extremitäten, ebenso eine aufsteigende für die einzelnen Extremitäten, an den unteren von den Fussgelenken zu den Hüftgelenken, an den oberen von den Schultergelenken zu den Hand- und Fingergelenken.

Die Reihenfolge ist:

Fuss-, Knie-, Hüftgelenke, dann
die untere Wirbelsäule („Kreuz“), dann

Schulter-, Ellbogen-, Hand-, Fingergelenke, dann
Halswirbelsäule (Genick), dann
Sternoclavicular- und Kiefergelenke.

Werden kleine Gelenke des Fusses befallen, so erkranken diese, der Regel nach, kurz vor oder zugleich mit den Sprunggelenken, und, wie schon gesagt, meist leicht, flüchtig, sodass deren Erkranken oft übersehen wird. Denkt man sich den Menschen stehend, die Oberarme horizontal erhoben, die Vorderarme im Ellbogen stark gebeugt, sodass die Fingerspitzen noch unterhalb der Sternoclaviculargelenke liegen, so kann man im Allgemeinen von einer aufsteigenden Richtung sprechen. nur dass die Ausbreitung an den oberen Extremitäten eine seitlich winklige Ausbuchtung erfährt. Auch das „Genick“ wird zeitiger befallen als das tieferliegende Sternoclaviculargelenk.

Die Reihenfolge ist nicht immer direct erkennbar, da oft viele Gelenkpaare ganz gleichzeitig erkranken; die Gelenke erkranken überhaupt bald successive, einzelne Gelenkpaare auf einmal, oder bald schubweise, d. h. viele Gelenkpaare gleichzeitig.

Der Gelenkcomplex zeigt, nach der Zahl der gleichzeitig in Erkrankung befindlichen Gelenke beurtheilt, ein Maximum, einen Höhebestand.

In normal verlaufenden Fällen wird vor erreichter Vollendung des Complexes kein erkranktes Gelenk gesund; erst nach vollendeter Ausbildung des Complexes genesen Gelenke und zwar meist die zuerst befallenen. Dadurch sind zur Zeit der Vollendung des Complexes alle, im Einzelfalle afficirten Gelenke zugleich krank, und man kann, nach der Zahl der, auf einmal im erkrankten Zustande sich befindenden Gelenke, ein Maximum des Complexes statuiren, welches kurz vor oder kurz nach der Fiebergipfelung beginnt und oft $^1/_2$ bis 1 Tag anhält.

Die Gesetzmässigkeit, dass kein Gelenk vor Vollendung des Gelenkcomplexes genest, erleidet übrigens sehr häufig Ausnahmen.

Mit dem Genesen eines der afficirten Gelenke ist das Maximum des Complexes beendet und die Rückbildung desselben beginnt. Die

kranken Gelenkpaare werden, bald einzelne, bald viele auf einmal, gesund und zumeist diejenigen, die zuerst afficirt waren zuerst, sodass die Rückbildung des Complexes eine ähnliche Ordnung einhält wie die Ausbildung; jedoch kommen hierbei zahlreiche Ausnahmen vor, ohne dass man das Recht hätte, von anomalem Verlaufe zu sprechen.

Das gegenseitige Verhältniss zwischen Fieber und Gelenkcomplex ist in normalen Fällen ein gesetzlich bestimmtes.

Einem 7tägigem Fieber der kurzen Verlaufsform entspricht ein 7tägiger, einem 12tägigen Fieber der langen Verlaufsform ein 12tägiger Complex.

Fieber und Gelenkcomplex beginnen gleichzeitig, entwickeln sich ungefähr gleichzeitig zur Höhe, bilden sich gleichzeitig zurück und enden gleichzeitig.

Die Intensität des Fiebers und die der Gelenklocalisationen stehen in den mittleren und schweren Fällen des acuten Gelenkrheumatismus, von denen das Studium der Gesetze auszugehen hat, in einer gewissen Proportion. Intensive, höchst schmerzhafte Gelenklocalisationen entsprechen in diesen Fällen einem, im Allgemeinen mässig hohen Fieber. Jedoch kommen grosse Schwankungen des gegenseitigen Verhältnisses vor. Höheres oder niedrigeres Fieber trifft mit derselben Intensität der Gelenkaffectionen zusammen. Eine geringere Intensität der Gelenkaffection kann sich mit geringem oder mit hohem Fieber vereint finden.

Die verschiedensten Abstufungen der Intensität des Krankheitsprocesses kommen vor. Das Fieber kann eine sehr geringe Höhe zeigen und Werthe von 38—38,5 nicht überschreiten. Je geringer die Höhe der Temperatur ist, desto weniger ausgesprochen ist der gesetzliche Gang der Temperatur.

Die Gelenkaffectionen können viel weniger intensiv sein, als in den Schulfällen. Die Schmerzhaftigkeit kann sehr geringfügig sein, Schwellung und Röthe können fehlen. Statt der Schmerzen können nur Parästhesien vorhanden sein.

**Zu gesetzlich bestimmter Zeit des Cyclus findet eine Localisation am Herzen statt.**

Der, dem Gelenkcomplexe zu Grunde liegende Process, der Localisationsprocess, erfasst sehr häufig auch das Herz.

In normal verlaufenden Fällen tritt diese Localisation am Herzen meist zu dem Zeitpunkt ein, in dem die Ausbreitung der Allgemeinstörung des Gelenksystemes von den unteren auf die oberen Extremitäten übergeht, also meist in den ersten 2—3 Tagen ein. Meist in der Form eines Anfalles, von Minuten bis zu Stunden Dauer, tritt subjectives Herzklopfen, die Empfindung beschleunigter und verstärkter, unregelmässiger, aussetzender Herzaction ein, ferner oft Schmerz in der Herzgegend, Beklemmung, Ohnmachtsgefühl. Objectiv lässt sich meist verstärkte, beschleunigte, unregelmässige Herzaction constatiren; der erste Herzton an der Spitze ist oft diffus, mitunter ist selbst leichtes Blasen hörbar. Die Intensität dieser Erscheinungen ist eine sehr verschiedene und es sind nicht etwa immer alle subjectiven und objectiven Erscheinungen gleichzeitig vorhanden; oft fehlen die subjectiven Symptome und der Arzt constatirt nur die objectiven Erscheinungen. Mehrere, in kurzen Pausen wiederkehrende, kurze Anfälle sind wohl, als nur zeitweise Aeusserungen des Hauptanfalles, anzusehen. Mit dem Schwinden des Anfalles erscheint das Herz während der übrigen Zeit des Cyclus völlig frei und gesund.

Bei Aufmerksamkeit auf dieses Verhalten constatirt man in der grösseren Mehrzahl der Fälle, wenn auch oft nur in Andeutungen, eine Mitleidenschaft des Herzens.

Diese Erscheinungen von Seiten des Herzens beruhen auf abnormer Innervation desselben, auf einer Herzneurose: sie beruhen in der Mehrzahl der Fälle sicher nicht auf Carditis.

Bisher sind dieselben meist als erste Zeichen einer complicirenden Herzaffection, einer Carditis, aufgefasst worden. Dem ist jedoch nicht so!

Die Symptome von Seiten des Herzens verschwinden rasch wieder vollständig und das Herz erscheint gesund. Man beobachtet diese Anfälle in vielen Fällen, in denen weder bald, noch später eine Carditis nachweisbar ist. Ist man auch im einzelnen Falle nicht immer in der Lage, sicher zu behaupten, dass keine Carditis vorliegt, so giebt doch eine grössere Reihe von Fällen, in denen trotz, des Auftretens dieser Erscheinungen von Seiten des Herzens, das

Herz gesund bleibt, die Sicherheit, dass es sich für gewöhnlich nicht um Carditis handelt.

Nach übereinstimmenden Angaben der Autoren tritt die Carditis beim acuten Gelenkrheumatismus zumeist erst in der zweiten Woche auf, während diese Anfälle sich in den ersten Tagen des Cyclus zu zeigen pflegen.

Unterstützt wird die Auffassung dieser Herzerscheinungen als Neurose durch den Umstand, dass oft nach Ablauf des acuten Gelenkrheumatismus Neurosen des Herzens, speciell Vagusneurosen zurückbleiben.

Herzklopfen, Tachycardie, Arythmie, ferner Angina pectoris, Bronchialasthma (?) sind nach acutem Gelenkrheumatismus beobachtet worden und zwar in Fällen, in denen die Complication einer Carditis unwahrscheinlich war.

Die Nothwendigkeit der Auffassung dieser Herzerscheinungen als einer Herzneurose, wird sich aus meiner Gesammtauffassung der Localisationen des acuten Gelenkrheumatismus ergeben.

Aehnliche Neurosen betreffen, wie es scheint, auch die Pleura und die Gaumentheile (Tonsillen).

Ungefähr zu gleicher Zeit mit der Herzneurose, oft etwas später, jedenfalls viel seltener, tritt ein Anfall heftigen Seitenstechens mit erschwertem Athmen, Beklemmung, wie bei beginnender Pleuritis, ein. Die Untersuchung erweist, dass eine Pleuritis nicht vorliegt. Es handelt sich wohl auch hier um eine abnorme Innervation der Pleura.

Analog dürfte die Localisation an den Gaumentheilen (Tonsillen) beurtheilt werden müssen. Schlingbeschwerden, Angina, auch deutliche Mandelentzündungen sind bekanntlich ungeheuer häufig im acuten Gelenkrheumatismus; Angina geht häufig dem acuten Gelenkrheumatismus voraus, oder folgt ihm nach; in den ersten Tagen des Cyclus sind Schlingbeschwerden ohne deutliche anatomische Veränderung, oder auch deutlich entzündliche Anginen sehr häufig.

Ich glaube aus den verschiedensten Gründen, die ich hier nicht anführen kann, dass die Gaumentheile, ebenso wie das Herz, die Pleura, durch den Localisationsprocess eine abnorme Innervation erfahren.

Die, sich unendlich häufig zu der abnormen Innervation gesellende, complicirende Entzündung (Tonsillitis) verdunkelt hier die Sachlage.

Erst nach Besprechung der Stellung der „complicirenden Entzündung“ zu dem normalen Gesammtprocesse des Rheumatismus centralis, kann dieser Punkt verständlich werden. Die Localisation an den Gaumentheilen tritt der Regel nach erst nach dem Zeitpunkte, zu welchem die Localisationen am Herzen und an der Pleura zu erfolgen pflegen, ein.

Dies die Hauptzüge des Normalverlaufes.

Ich komme jetzt zu dem anomalem Verlaufe. So streng einerseits die Gesetze sind, die den Ablauf des Gesammtprocesses beherrschen, so muss andererseits betont werden, dass es kaum eine ausnahmsreichere Krankheit giebt als den acuten Gelenkrheumatismus. Die Ausnahmen, die Abweichungen von den Gesetzen sind so zahlreich, dass sie bisher die Erkenntniss der Gesetze hinderten.

Das Studium der anomalen Fälle ist besonders interessant, weil sich zeigt, dass selbst die ausnahmsreichsten Fälle immer wieder dazu dienen können, uns die einmal erkannten Verlaufsgesetze zu bestätigen. Zeigen anomale Fälle noch so viele Abweichungen vom Normalverlaufe, so bieten sie doch wieder in anderen Richtungen normalen Verlauf dar und es erscheint möglich, sich aus einer grossen Zahl anomaler Fälle die Verlaufsgesetze zu abstrahiren, ohne einen normalen Fall gesehen zu haben.

Ich muss mich hier ebenfalls auf die Aufzählung der hauptsächlichsten und wichtigsten Abweichungen beschränken. Nur in Bezug auf eine Gesetzmässigkeit des Verlaufes kommt keine Ausnahme vor, d. i. in Bezug auf das nur einmalige Erkranken der Gelenke im Laufe eines Cyclus. Auch bei, nach allen sonstigen Richtungen hin anomalem Verlaufe, erkrankt nie ein Gelenk mehr als einmal während der Dauer des Cyclus. Nochmaliges Erkranken eines Gelenkes beweist stets, dass es sich um eine Wiederholung des Cyclus handelt, und dass man sich in der Berechnung der Dauer des Cyclus geirrt hat; zwei sich eng aneinanderschliessende Cyclen der kurzen Verlaufsform können z. B. einen Cyclus der längeren Verlaufsform vertäuschen.

Die Anomalien des Verlaufes sind folgende:

Der Cyclus zeigt die gesetzlich bestimmte Dauer von 7 (6—8) oder 12 (11—13) Tagen nicht.

Der Cyclus, dessen Dauer nach der übereinstimmenden Dauer des Fiebers und des Gelenkcomplexes bestimmt wird, endet zeitiger oder später als am 7. oder 12. Tage.

a) Der Cyclus endet zeitiger als am 7. und 12. Tage.

Wenn auch die Mehrzahl der anomal verlaufenden Cyclen die gesetzliche Dauer der kurzen oder längeren Verlaufsform einhält, so giebt es auch, in Bezug auf ihre Dauer, zwischen beiden Verlaufsformen stehende Cyclen, und Cyclen, welche nur 1—5 Tage dauern, also nicht die Dauer der kurzen Verlaufsform erreichen. Diese kürzeren, die Dauer der beiden Verlaufsformen nicht erreichenden Cyclen, beruhen zum Theile auf abortivem Verlaufe des Gesammtprocesses, wie aus ihren abortiven Gelenkcomplexen hervorgeht, zum Theile jedoch auch auf genuiner kürzerer Veranlagung der Cyclen. Letztere sind durch vollkommene Ausbildung des Gelenkcomplexes characterisirt; es giebt eintägige Cyclen mit vollkommener Ausbildung des Gelenkcomplexes, Analoga der eintägigen Pneumonie. Die genuin kürzer veranlagten Cyclen bilden immer die Ausnahme, die Dauer von 7 oder 12 Tagen die Regel.

b) Der Cyclus endet später als am 7. oder 12. Tage.

Fieber und Gelenkstörungen dauern über die gesetzliche Zeit hinaus an; der Cyclus erscheint verlängert; diese Verlängerung der Cyclusdauer ist jedoch nur eine scheinbare; das Gesetz der bestimmten Dauer, einer bestimmten Maximaldauer, bestätigt sich auch hier. Bei uncomplicirtem Verlauf wird die Cyclusdauer von 7 event. 12 Tagen nicht überschritten. Längere Dauer des Cyclus wird nur vorgetäuscht durch Complicationen, welche Fieber erzeugen und die Gelenkaffectionen verlängern (Gelenkentzündung), also das Fortbestehen der Cardinalsymptome des Cyclus über die gesetzmässige Zeit hinaus bedingen. Es handelt sich dabei sicher nicht um eine längere Dauer des einmaligen Gesammtprocesses — dieser ist nach 13 Tagen sicher abgelaufen —, sondern um Anschluss von, durch Complicationen bedingten Temperatursteigerungen und Gelenkaffectionen an den gesetzmässig ablaufenden Cyclus. Jede fiebererzeugende Complication vermag das typische Fieber scheinbar zu steigern und zu verlängern; jede complicirende Gelenkentzündung täuscht eine längere Dauer des Gelenkcomplexes vor. Eine „Ver-

längerung" des Cyclus über 13 Tage hinaus beweist die Existenz von Complicationen.

Die Dauer der kurzen Verlaufsform erfährt durch Complicationen ebenfalls oft „Verlängerung" und nähert sich dann der Dauer der längeren Verlaufsform.

Durch abortiven Verlauf des Cyclus kann sich die Dauer der längeren Verlaufsform der der kürzeren Verlaufsform nähern und die letztere kürzer als 7 Tage dauern.

Das Fieber ist nicht typisch in Bezug auf Dauer und Gang:

1. das Fieber hält die gesetzliche Dauer von 7 oder 12 Tagen nicht ein.
   a) das Fieber dauert kürzer; dabei handelt es sich, wie gewöhnlich der abortiv verlaufende Gelenkcomplex ausweist, um abortiven Verlauf des Cyclus.
   b) Das Fieber dauert länger als 7 oder 12 Tage; diese Verlängerung des Fiebers ist stets durch fiebererregende Complicationen bedingt.

2. Das Fieber zeigt Abweichungen vom typischen Gange:
   a) das Ansteigen des Fiebers zur Höhe geht schneller; die Maximalspitze fällt dann oft nicht auf den 3.—5. Tag, sondern tritt zeitiger ein.

      Dieses rapidere Ansteigen des Fiebers beruht stets auf Gegenwart fiebererregender Complicationen (Angina etc.)
   b) Das Fieber steigt langsamer zur Höhe als in der Norm, die Maximalspitze wird erst am 6. Tag oder später erreicht. In derartigen Fällen steigern fiebererregende Complicationen das Fieber über die Höhe hinaus, welche, bei uncomplicirtem Verlaufe, am gesetzmässigen Tag der Mayimalspitze erreicht worden wäre.
   c) Das Höhestadium der Temperatur besteht nicht in einer einzelnen Maximalspitze, son-

dern die Temperatur verweilt längere Zeit auf der Höhe; es zeigt sich eine Art von Fastigium. Fiebererregende Complicationen erzeugen diese Abweichungen.

d) Das Absteigen der Temperatur geschieht rapider als bei normalem Verlaufe (abortiver Verlauf), oder langsamer, ungleichmässig, unterbrochen von Wiedersteigerungen oder Perioden des Gleichbleibens (fiebererregende Complicationen).

e) Die Fieberlosigkeit tritt nicht, wie in der Norm, am 7. oder 12. Tag ein.

f) Der Character der typischen Fiebercurve geht verloren.

g) Die Höhe des Fiebers kann beträchtlicher oder geringer sein, als bei normalem Verlaufe.

Eine sehr mässige Höhe des Fiebers ist etwas sehr Gewöhnliches; es kommen alle Abstufungen in der Höhe der Temperatur bis zur vollen Fieberlosigkeit vor; es giebt Fälle, in denen das Fieber vollständig fehlt, während ein deutlich, selbst vollkommen ausgebildeter Gelenkcomplex sich .entwickelt. Je niederer das Fieber ist, desto mehr verwischt sich der gesetzmässige Verlauf der Curve. Treten in ursprünglich fieberlosen Fällen fiebererregende Complicationen ein, so tritt Fieber in Erscheinung, welches mit dem typischen Fieber des acuten Gelenkrheumatismus nichts zu thun hat.

Hier sei erwähnt, dass ebenso wie das Fieber fehlen kann, während ein Gelenkcomplex besteht, umgekehrt das typische Fieber ohne gleichzeitigen Complex vorhanden sein kann (Febris rheumatica.)

Die Anomalien des Gelenkcomplexes sind:

Der Gelenkcomplex zeigt die gesetzliche Dauer von 7 oder 12 Tagen nicht; er dauert kürzer oder länger.

Die Verkürzung beruht meist auf abortivem Verlaufe, wie der abortive Character der Complexe zeigt; oder er erscheint verlängert;

ich sage mit Absicht: er erscheint verlängert; denn der gesetzmässige Localisationsprocess, der ihm zu Grunde liegt, läuft stets innerhalb der gesetzmässigen Zeit ab. Der Anschein längerer Dauer wird, wie dies schon besprochen, dadurch erzeugt, dass complicirende Gelenkentzündung das Fortbestehen von Gelenkstörungen über die gesetzliche Zeit hinaus, bedingt. Hinausbestehen des Complexes über die gesetzmässige Zeit beweist stets das Vorhandensein complicirender Gelenkentzündung. Die gesetzmässige Dauer des Complexes wird in Fällen, in denen in einigen Gelenken Entzündung besteht, dadurch bestätigt, dass alle anderen nicht entzündeten Gelenke spätestens am letzten Tage des Cyclus genesen.

Der Gelenkcomplex erreicht seine Ausbildung nicht in der gesetzmässigen Ordnung:

a) Die Gelenke erkranken nicht symmetrisch. Die gleichnamigen Gelenke erkranken nicht gleichzeitig und werden nicht gleichzeitig wieder gesund; bei gleichzeitigem Erkranken ist die Dauer der Gelenkaffection eine verschiedene; die Intensität der Erkrankungen gleichnamiger Gelenke ist nicht die gleiche.

   Oft erkranken nur Gelenke einer Seite und die gleichnamigen der anderen Seite bleiben ganz frei; oder letztere bleiben vorläufig verschont und erkranken später. In letzterem Fall spricht sich das Gesetz der Symmetrie durch die ganz gleiche Dauer der Affection homologer Gelenke und durch die gleiche Intensität der Störung aus.

b) Die Gelenke erkranken nicht in der gesetzlichen Reihenfolge. Die Gelenke erkranken in ungesetzlicher Reihenfolge, oft in buntem Durcheinander, in einer dem Gesetz scheinbar Hohn sprechenden Weise.

Das genauere Studium derartig unregelmässiger Fälle lässt jedoch erkennen, dass das Gesetz der bestimmten Reihenfolge zu Recht besteht.

Alle Abweichungen von der gesetzlichen Reihenfolge erklären

sich durch die Anomalie, dass bei der Ausbreitung der Allgemeinstörung des Gelenksystemes, Gelenke, welche an der Reihe des Erkrankens sind, übergangen und dafür andere, in der Gelenkreihe höher stehende Gelenke, befallen werden.

Bei gesetzlichem Beginne an den Fussgelenken kann die Ausbreitung auf die Fuss- oder Schulter- oder Handgelenke oder auf ganz beliebige Gelenke überspringen; oder die Ausbreitung kann, unter Ueberspringen der gesetzlich zuerst erkrankenden Gelenke, an ganz beliebigen Gelenken, also an falscher Stelle beginnen und dann gesetzlich oder ungesetzlich weiter schreiten.

Das Gesetz der bestimmten Reihenfolge und der aufsteigenden Richtung der Ausbreitung spricht sich, trotz dieser Anomalien, oft darin aus, dass ein Theil der Gelenkreihe in gesetzmässiger Aufeinanderfolge befallen wird, und dass im Allgemeinen die aufsteigende Richtung der Ausbreitung ersichtlich bleibt.

Die übersprungenen Gelenke werden meist noch nachträglich befallen; der, durch Ueberspringen von Gelenken unvollständig gebliebene Complex completirt sich nachträglich. Das Gesetz der aufsteigenden Richtung wird darin erkennbar, dass sich die Completation in aufsteigender Richtung vollzieht.

Tritt die Completation ein, nachdem die primäre Propagation vollendet war, so beginnt die Completation an den übersprungenen tiefsten Gelenken der Gelenkreihe, und die aufsteigende Richtung ist leicht erkennbar. Beginnt die Completation, während die primäre Propagation noch fortschreitet, so erscheint, obgleich es sich um den gleichen Vorgang handelt, die Reihenfolge der Gelenkaffectionen als eine sehr unregelmässige, bald auf- bald absteigende.

Der Gelenkcomplex erreicht seine gesetzlich bestimmte Vollkommenheit nicht; es erkranken nicht alle grossen Gelenke.

Da das Erkranken aller grossen Gelenke, nach der oben vertretenen Anschauung, die Vollkommenheit des Gelenkcomplexes bedingt, so bleibt der Complex unvollkommen ausgebildet, mögen auch noch so viele kleine Gelenke erkranken.

Die unvollkommen ausgebildeten Complexe zerfallen in abortive und incomplete Complexe; abortive Complexe entstehen bei normaler Reihenfolge im Auftreten der Gelenkaffectionen; ein Theil der Gelenkreihe wird in gesetzlicher Reihenfolge befallen, der übrige Theil derselben wird nicht afficirt.

Incomplete Complexe entstehen bei abnormer Reihenfolge der Ausbreitung, bei Ueberspringen von Gelenken; die übergangenen Gelenke werden nicht nachträglich befallen; es tritt keine Completation ein. Es giebt auch incomplet-abortive Complexe.

Unvollkommen entwickelte Complexe sind häufig der Ausfluss einer mangelhaften Veranlagung der Cyclen und das Zeichen abortiven Verlaufes. Häufig sind unvollkommen ausgebildete Complexe die Folge der Entwicklung complicirender Entzündungen (Gelenke, Herz etc.); sie entstehen dadurch, dass, wie sogleich besprochen werden wird, complicirende Entzündungen die Ausbildung des Localisationsprocesses hemmen können.

Die richtige Auffassung der Bedeutung unvollkommen entwickelter Complexe schützt, besonders bei der oft schwierigen Auflösung des polyleptischen Verlaufes in einzelne Cyclen, vor falscher Berechnung der Cyclusdauer.

Der Gelenkcomplex erreicht seine Vollendung nicht innerhalb der gesetzlich bestimmten Zeit.

Die erkrankenden Gelenke werden nicht, wie bei normalem Verlauf, während der pyrogenetischen Periode, bis zum Eintritt der Maximalspitze oder bis ganz dicht nach dieser, befallen, also ungefähr, je nach der Verlaufsform, bis zum 3.—5. Tag afficirt.

Das Erkranken der Gelenke zieht sich länger hin und kann sich über die ganze Zeit des Cyclus erstrecken. Selbst am letzten Tage des Cyclus können noch Gelenke erkranken.

Die Ausbreitung der Allgemeinstörung des Gelenksystemes geht nicht, wie bei normalem Verlaufe, rasch wie in einem Zuge über die Gelenke vor sich, sondern zögernd, durch grössere Pausen unterbrochen. Diese zögernde Ausbildung des Localisationsprocesses findet häufig ihre Begründung in der Entwicklung complicirender Entzün-

dungen (Gelenke, Herz, Mandeln etc.). Intensive Entzündungen üben häufig einen störenden Einfluss auf den Ablauf des Localisationsprocesses, hindern zeitweise ganz (Sistirung) oder verzögern seine gesetzmässige Ausbildung. Auf dieses interessante Verhalten, welches erweist, dass die Entzündungen dem Process des acuten Gelenkrheumatismus ursprünglich fremd sind, und eine störende Beeinflussung desselben bedingen, kann ich hier nicht eingehen.

Bei dieser langsamen, zögernden Ausbreitung zeigt sich die theoretisch interessante und deshalb höchst wichtige Thatsache, dass je später im Verlaufe des Cyclus ein Gelenk erkrankt, dasselbe um so kürzer erkrankt bleibt. Am letzten Tage des, gesetzliche Zeit dauernden Cyclus genesen spätestens alle Gelenke. Es genesen auch die Gelenke wieder, die am vorletzten oder letzten Tage des Cyclus erst erkrankten. Für die Richtigkeit des aufgestellten Gesetzes, dass der Cyclus eine genau bestimmte gesetzliche Dauer hat, und diese Dauer selbst bei anscheinender Verlängerung derselben nicht überschritten wird, kann es kaum einen sichereren Beweis geben.

Die Herzlocalisation tritt bei anomalem Verlauf ebenso häufig, wie bei normalem Verlauf ein. Nur die Zeit ihres Eintritts ist oft anomal.

Dieselbe kann zu jedem beliebigen Zeitpunkt der Cyclusdauer, vom ersten bis zum letzten Tage eintreten. Von der Localisation an der Pleura und an den Gaumentheilen gilt dasselbe.

Speciell die letztere tritt sehr häufig zu abnormer Zeit, oft sogleich im Beginne des Cyclus, oft vor der Zeit, zu der das Herz betheiligt zu werden pflegt, ein.

Dies die hauptsächlichsten Abweichungen vom gesetzlichen Verlaufe!

Auf die Besprechung der übrigen Anomalien in Bezug auf die weniger wichtigen Gesetzmässigkeiten, der Höhe des Gelenkcomplexes und seiner Rückbildung, ferner in Bezug auf die gesetzmässigen Beziehungen zwischen Fieberverlauf und Gelenkcomplex, verzichte

ich hier in Rücksicht auf die beschränkte Zeit, obwohl mancher interessante Gesichtspunkt verloren geht. Es genüge zu sagen, dass Abweichungen von jeder der angeführten Gesetzmässigkeiten vorkommen. Es kommt mir ja hier hauptsächlich darauf an, nachzuweisen, dass ein gesetzmässiger typischer Verlauf stattfindet, und die Hauptzüge desselben zu schildern.

Dies der monoleptische Verlauf. Nur wenig Worte über den polyleptischen Verlauf!

Alle länger als ein Cyclus, sicher alle länger als zwei Wochen dauernde Erkrankungen beruhen: entweder auf, durch Complicationen „verlängerten" Cyclen oder — und das ist die Mehrzahl der Fälle — auf, aus mehrfachen Cyclen zusammengesetztem, polyleptischem Verlaufe.

Die graphischen Darstellungen zeigen nicht nur ein Complexbild, sondern mehrere sich dichter oder loser aneinanderreihende Complexbilder. Je weniger schnell die Cyclen aufeinanderfolgen, desto deutlicher gestaltet sich der Character des polyleptischen Verlaufes.

Je dichter hingegen die Cyclen sich aneinander reihen, desto mehr confluiren sie, und desto mehr entsteht der Eindruck eines ununterbrochen fortdauernden, „einheitlichen" Krankseins.

Bei genauer Kenntniss der Gesetze des Cyclus gelingt es meist leicht, alle Fälle des polyleptischen Verlaufes in ihre Componenten, die einzelnen Cyclen zu zerlegen.

So viel ich Ihnen über den polyleptischen Verlauf zu sagen hätte, so muss ich mich mit den gegebenen Andeutungen begnügen.

Betont sei, dass mit der Dauer des polyleptischen Krankseins und der wachsenden Zahl der sich aneinanderschliessenden Cyclen, der Verlauf des einzelnen Cyclus immer anomaler und verwischter wird, dass also mit der Dauer des Krankseins eine Degeneration des Krankheitsbildes eintritt. Die Gesetzmässigkeiten des Cyclus sind am klarsten in den ersten Cyclen polyleptischer Erkrankungen erkennbar. Deshalb sollten zum Studium der Verlaufsgesetze frische Fälle, am besten erste Erkrankungen an acutem Gelenkrheumatismus, benutzt werden.

Dies sind in den gröbsten Zügen die von mir, durch das Studium der Symptomatologie gewonnenen Beobachtungen. Die Sprödigkeit des Stoffes möge die massive Ausarbeitung entschuldigen!

Auf eine erschöpfende Behandlung im Rahmen eines Vortrages musste ich von vornherein verzichten. Die genaueste Schilderung orientirt nicht so rasch über das gesetzmässige Geschehen, als das Studium graphischer Darstellungen.

Alle, die sich für die Sache interessiren, dürften nicht der Mühe überhoben werden, sich graphische Darstellungen einer grösseren Zahl von beobachteten, nicht eingreifend behandelten Fällen herzustellen, um sich an diesen ein eigenes Urtheil zu bilden.

Die wesentlichste Errungenschaft meiner Beobachtungen ist die Erkenntniss eines in sich abgeschlossenen, streng gesetzmässigen, typischen Verlaufes des Krankheitsprocesses.

Der Verlauf in Form eines Cyclus geht allein schon aus den leicht constatirbaren Gesetzmässigkeiten, der bestimmten Dauer des Processes und des nur einmaligen Erkrankens der Gelenke innerhalb bestimmter Zeit hervor. Die Gesetzmässigkeiten des Gelenkcomplexes, die gesetzliche Ordnung im Auftreten der Gelenkaffectionen, sind schwieriger für den Moment erkennbar; sie fordern ein eingehenderes Studium graphischer Darstellungen.

Neue Thatsachen drängen zu neuen Anschauungen! Unsere Auffassung des acuten Gelenkrheumatismus erleidet plötzlich eine wesentliche Wandlung! Ich kann nicht umhin, die Consequenzen der neuen Thatsachen zu ziehen, auf die Gefahr hin, in das Gebiet der Hypothese zu gerathen.

Was folgt aus den neuen Thatsachen?

Die Gesetzmässigkeiten des Gelenkcomplexes beweisen eine innige Zusammengehörigkeit der multiplen Gelenkaffectionen. Die einzelne Gelenkaffection bildet nicht, wie man bisher annahm, die Einheit,

sondern dieselbe erscheint als Glied eines einheitlichen Ganzen, des Gelenkcomplexes.

Mit der Erkenntniss der Gesetzmässigkeiten des Gelenkcomplexes wird sofort klar, dass der Complex der Ausdruck eines einheitlichen Processes, des Localisationsprocesses ist. Dieser Localisationsprocess verläuft nach bestimmten Gesetzen, die sich in der gesetzmässigen Gestaltung des Gelenkcomplexes widerspiegeln.

Dieser Localisationsprocess ist uns nur verständlich, wenn wir ihn in das centrale Nervensystem verlegen. Die Uebermittlung der Erkrankungsursache auf die, räumlich weit von einander getrennten Gelenke, ist nur unter Mithülfe des centralen Nervensystemes, welches die Gelenke zu einem einheitlichen Ganzen, dem Gelenksysteme, vereinigt und zwar in einem, die Gelenke zu einer Einheit verbindenden Gelenkcentrum verständlich.

In diesem Gelenkcentrum — event. in einer, die gesammten Körpergelenke vereinigenden, centralen Bahn — spielt sich der Localisationsprocess ab; die Gelenkstörungen sind excentrische Aeusserungen dieses Processes; jedes Gelenk erhält den Anreiz zum Erkranken vom Gelenkcentrum aus.

Die Uebermittelung einer gemeinsamen krankmachenden Ursache auf die, räumlich weit auseinanderliegenden Gelenke, ist nur auf zwei Wegen, durch die Circulation oder durch Nervenverbindungen denkbar. Von jeher hat man einerseits die humorale, andererseits die nervöse Genese der Gelenkstörungen vertheidigt. Eine dritte Genese ist, wenn man die Wirkungen von, durch die Circulation verschleppten Microorganismen, mit zu der humoralen Genese rechnet, unannehmbar. Von aussen auf die Gelenke einwirkende Schädlichkeiten, wie z. B. Erkältungseinflüsse würden die Gesetzmässigkeiten des Localisationscomplexes völlig unerklärt lassen. Von dergleichen Einwirkungen dürfen wir ganz absehen!

Die humorale Genese ist ausser Stand die Gesetzmässigkeiten des Verlaufes zu erklären.

Die zeitliche und örtliche Beschränkung des Processes, die bestimmte Dauer des Cyclus, das nur einmalige Erkranken der Gelenke

im einzelnen Cyclus, die Symmetrie, die gesetzliche Reihenfolge der Gelenkaffectionen lassen sich auf humoralem Wege nicht erklären.

Die Thatsache, dass alle Gelenke spätestens am letzten Tage des Cyclus genesen, selbst solche, die erst Tags zuvor erkranken, macht die Erklärung auf humoralem Wege unmöglich.

Weiter widerspricht die verschiedene Ausbreitungsrichtung des Localisationsprocesses an den unteren und den oberen Extremitäten direct der humoralen Genese. An den unteren Extremitäten geht die Ausbreitung der Gelenkstörungen von den Füssen nach den Hüften, also gegen den arteriellen Blutstrom, mit dem venösen Blutstrom und mit dem Lymphstrom, an den oberen Extremitäten dagegen von den Schultern nach den Händen, also mit dem arteriellen Blutstrom, und gegen den venösen Blutstrom und Lymphstrom.

Trotzdem dass, dem Blut etwa beigemischte, schädliche chemische Substanzen oder Microorganismen den oberen Extremitäten unter günstigeren Bedingungen zugeführt werden, erkranken dieselben später als die unteren; die ungleichsinnige Ausbreitung über die Gelenke der oberen und unteren Extremitäten in Bezug auf die Richtung des venösen Blutstromes und des Lymphstromes, schliesst jede Bedeutung der letzteren aus. An den unteren Extremitäten, an denen die Ausbreitung mit dem rückläufigen Blutstrome und dem Lymphstrome erfolgt, geschieht dieselbe nicht rascher als an den oberen Extremitäten.

Die Grösse der Gelenke, ihre Entfernung vom Herzen, etwaige besondersartige Circulationsverhältnisse in verschiedenen Gelenken vermögen uns keine Erklärungsmöglichkeiten an die Hand zu geben. Will man annehmen, dass die Ansiedelung von Microorganismen, die allen Gelenken fast gleichzeitig durch den arteriellen Blutstrom zugeführt werden dürften, die Ursache der Gelenkaffectionen seien, so ist nicht einzusehen, warum nicht alle Gelenke gleichzeitig erkranken, und warum sie in bestimmter Reihenfolge erkranken sollten. Die humorale Genese ist ausser Stand, uns nur die eine Gesetzmässigkeit, der bestimmten Aufeinanderfolge der Gelenkaffectionen, zu erklären.

Sonach bleibt keine andere Genese übrig als die nervöse.

Die nervöse Genese erklärt die meisten neuen Thatsachen auf ganz befriedigende Weise; andere Thatsachen fügen sich ihr wenigstens zwanglos, wenn wir auch die Einzelheiten des Geschehens nicht überall übersehen können.

Der Localisationsprocess wird uns verständlich bei Annahme eines, die Gelenke zu einer Einheit zusammenfassenden Centrums, in dem alle, von den verschiedenen Gelenken kommenden Nervenfasern, neben einander vertreten sind.

In einem derartigen Gelenkcentrum können wir uns wenigstens eine ungefähre Vorstellung von dem Ablaufe eines einheitlichen, gesetzmässigen Processes machen; wir können begreifen, wie von einer solchen Centralstelle aus den weit auseinander gelegenen Gelenken eine gemeinsame Erkrankungsursache übermittelt, und zwar in gesetzlicher Ordnung übermittelt werden kann.

Die neuen Thatsachen und die aus denselben sich ergebenden Folgerungen, drängen zu der folgenden Auffassung:

In dem Gelenkcentrum spielt ein Process ab, der in den daselbst zusammenlaufenden Gelenknerven abnorme Innervation erzeugt, welche letztere, nach dem Gesetz der excentrischen Projection, in den peripheren Nervenenden, in den Gelenken, in Erscheinung tritt.

Die Gelenke erfahren von dem Gelenknervencentrum aus eine abnorme Innervation.

Die specifischen Gelenkaffectionen des acuten Gelenkrheumatismus, d. h. die, durch den Ablauf des uncomplicirten Gesammtprocesses erzeugten Gelenkaffectionen, sind als, vom Gelenknervencentrum aus bedingte Innervationsstörungen der Gelenke, als Gelenkneurosen aufzufassen.

Wo im centralen Nervensystem ist nun dieses Gelenkcentrum event. das Localisationscentrum zu suchen?

Dasselbe liegt, wie schon angegeben, in der Medulla oblongata, in der Höhe der unteren Hälfte der Rautengrube, in der Gegend der Vagus-Glossopharyngeus-

kerne, und umfasst im oberen und äusseren Theile der Medulla einen Bezirk, welcher sich von den Vagus-Glossopharyngeuskernen bis zu den seitlich austretenden Vagusfasern erstreckt, und die Vagus-Glossopharyngeuskerne, den Funiculus gracilis und Funiculus cuneatus, das Corpus restiforme und die aufsteigende Wurzel des Trigeminus in sich schliesst. Nach oben erstreckt sich das Localisationscentrum nicht über die untere Hälfte der Rautengrube hinaus, nach unten ist eine sichere Grenze nicht anzugeben; jedenfalls erstreckt es sich noch bis in den Kern des Accessorius.

Zu der Annahme dieser Oertlichkeit für das Localisationscentrum führte mich die Herzlocalisation des acuten Gelenkrheumatismus.

Die specifische Herzaffection, d. h. die durch den uncomplicirten Gesammtprocess des acuten Gelenkrheumatismus erzeugte Herzaffection, ist im Wesen nichts anderes als die specifische Gelenkaffection: beide sind Neurosen.

Die Auffassung der Herzaffection als Neurose führte nach genauer Erwägung auf die Vagusbahn und, als erste centrale Station derselben, die Vaguskerne. Gestützt auf diese wenigen Anhaltspunkte, formulirte ich mir die Frage: Ist das Localisationscentrum in der Gegend der Vaguskerne zu suchen?

Die Frage musste bejaht werden. Das eingehende Studium des gesammten einschlägigen Materiales, sämmtlicher Gestaltungsformen des Rheumatismus centralis, weiter sämmtlicher, mit Rheumatismus centralis ätiologisch in Zusammenhang stehender, oft anscheinend ganz selbstständiger Krankheitsprocesse, hat mir die Ueberzeugung gegeben, dass die Gestaltungsform des acuten Gelenkrheumatismus von der Medulla oblongata, und zwar von der, von mir schon näher bezeichneten Region derselben, ausgeht.

Ich kann hier im Rahmen dieses Vortrages nur die wichtigsten Gründe für den Ausgang des acuten Gelenkrheumatismus von der besagten Stelle der Medulla oblongata anführen.

Zu der Annahme einer hohen Lage des Gelenkcentrums im centralen Nervensysteme, mindestens im

obersten Theile des Rückenmarkes, oder in der Medulla oblongata, nöthigt der Umstand, dass alle Gelenke des Körpers afficirt werden können. Das Erkranken z. B. des, vom N. trigeminus innervirten Kiefergelenkes, zwingt uns zu der Folgerung, dass die Lage des Gelenkcentrums wohl sicher nicht unterhalb der tiefstgelegensten Trigeminusursprünge gesucht werden dürfe.

Gute Anhaltspunkte geben uns hier die Experimente Koch's über Erzeugung von Hyperästhesie durch regionäre Durchschneidung des Rückenmarkes event. der Medulla oblongata. Koch zeigte, dass, falls alle Extremitäten hyperästhetisch werden sollten, die Rückenmarksdurchschneidung in der Höhe des 6. Halswirbels vorgenommen werden müsse. Wenn das Hals- und Trigeminusgebiet hyperästhetisch werden sollte, musste der Schnitt weit höher, in der Medulla oblongata liegen und das äusserste Viertel derselben trennen. Die wirksamen Bezirke lagen innerhalb der Kleinhirnseitenstrangbahn des Corp. restiforme und im äusseren Drittel des Funiculus cuneatus.

Nach diesen Versuchsresultaten dürfte die Lage des Gelenkcentrums keinesfalls tiefer als in der Medulla oblongata zu suchen sein.

Die Versuchsergebnisse von Koch weisen uns übrigens direct auf die Medulla oblongata hin.

Koch vermochte nicht nur Hauthyperästhesie, sondern Hyperästhesie aller sensiblen Gebilde, speciell Gelenkhyperästhesie, zu erzeugen und zwar konnte er die Haut- und Gelenkhyperästhesie getrennt hervorbringen.

Wie schon angegeben, liegen die, bei Entstehung der Hyperästhesie in Frage kommenden Fasern, im äussersten Viertel der Medulla oblongata. Trennte Koch die inneren Segmente, so entstand Hauthyperästhesie, bei Trennung der äusseren Segmente Gelenkhyperästhesie. Da viele Gelenkaffectionen des acuten Gelenkrheumatismus nichts anderes sind als Gelenkhyperästhesien, so sind diese Versuchsergebnisse Koch's für uns von

hohem Werthe. Durch das Thierexperiment ist nachgewiesen, dass von dem äussersten Viertel der Medulla oblongata aus Gelenkhyperästhesie entsteht. Das Thierexperiment weist auf Corpus restiforme und Funiculus cuneatus als Ausgangspunkte der Gelenkaffectionen hin. Man ist allgemein darüber einig, dass der Funiculus cuneatus und ein Theil des Corpus restiforme der sensiblen Leitung dient.

Da offenbar bei den Gelenkaffectionen des acuten Gelenkrheumatismus die abnorme Innervation der sensiblen und vasomotorischen Nerven eine Hauptrolle spielt, so könnte man meinen, dass uns der Verlauf der sensiblen und der vasomotorischen Bahnen Anhaltspunkte für die Oertlichkeit des Localisationscentrums geben könnten. Leider ist uns der Verlauf dieser Bahnen noch zu unbekannt! Gerade das Stück der sensiblen Bahn zwischen Rückenmark und Capsula interna ist am wenigsten gekannt. Wir können nur sagen, dass wohl jedenfalls der, als Ausgangsstelle des acuten Gelenkrheumatismus angegebene Bezirk der Medulla oblongata, speciell das Corpus restiforme, der Funiculus cuneatus und Funiculus gracilis, weiter die Umgegend der aufsteigenden Trigeminuswurzel, an der sensiblen Leitung betheiligt sind, und dass insofern meine Annahme nicht in Widerspruche mit den Thatsachen steht. Die vasomotorische Bahn ist ebenfalls nicht genau bekannt. Sicher steht nur, dass das sogen. vasomotorische Centrum im grauen Boden des 4. Ventrikels liegt, welches sämmtliche vasomotorische Nerven des Körpers vereinigt, also auch die Gefässnerven der Gelenke enthält. Dasselbe reicht nach unten bis 4—5 mm oberhalb der Spitze des Calamus scriptorius, fällt also noch in den Bereich des Localisationscentrums.

Erwähnen will ich hier, dass die Medulla oblongata ein dominirendes Schweisscentrum enthält, so dass die gesteigerte Schweisssecretion im acuten Gelenkrheumatismus sich durch Erkrankung dieses Centrums erklären liesse.

Die bisher angeführten Momente sprechen zum Theil direct für die bulbäre Localisation des

acuten Gelenkrheumatismus, theils lassen sie sich leicht mit ihr vereinen.

Den Beweis für meine Anschauung werden uns erst später anzuführende Thatsachen der Pathologie liefern.

Für die Begrenzung des Localisationscentrums auf die, von mir angegebene Region der Medulla oblongata, war massgebend:

1. dass in der betreffenden Region diejenigen Nervenkerne liegen, die im acuten Gelenkrheumatismus als afficirt angesehen werden müssen: der Vagus-Glossopharyngeus-Accessoriuskern und der aufsteigende Trigeminuskern.

2. dass der acute Gelenkrheumatismus keine Symptome darbietet, welche auf eine Affection anderer Nervenkerne der Medulla oblong. hinweisen.

Afficirt ist im acuten Gelenkrheumatismus:

Der Vaguskern; von diesem geht die Herzneurose aus.

Der Accessoriuskern; auf diesen ist die so häufige Localisation im Musc. cucullaris und die, etwas seltenere, im M. sternocleidomastoid. zu beziehen.

Der aufsteigende Trigeminuskern; von diesem geht die abnorme Innervation des Kiefergelenkes, die Neuralgien des Trigeminus und die, dem acuten Gelenkrheumatismus zukommenden Erkrankungen des Auges aus. Trigeminusneuralgien kommen bei acutem Gelenkrheumatismus, wie wir neulich durch Herrn Prof. Immermann und Herrn Prof. Edlefsen hörten, vor, und sind häufiger, als man bis jetzt weiss; leichte, flüchtige neuralgische Schmerzen kommen als Prodrome oder im Beginne des acuten Gelenkrheumatismus sehr häufig vor.

Der Glossopharyngeuskern; von diesem geht wahrscheinlich die Localisation an den Gaumentheilen (Tonsillen), die Grundlage der, bei dem acuten Gelenkrheumatismus so unendlich häufigen Angina, aus; der Glossopharyngeus enthält die gefässerweiternden Nerven der hinteren Zungenhälfte (Vulpian), wahrscheinlich auch die der Gaumentheile (Tonsillen); vielleicht führt er auch die „trophi-

schen" Nerven dieser Theile. Die Angina des acuten Gelenkrheumatismus würde bei dieser Auffassung als eine, den Gelenkaffectionen, der Herzaffection etc. ganz analoge Störung aufzufassen sein.

Es gibt scheinbar spontan auftretende Anginen, die sehr häufig genau innerhalb der gesetzlichen Zeit eines Cyclus ablaufen, und als Gestaltungsformen des Rheumatismus centralis zu betrachten sind. Für derartige Fälle müsste angenommen werden, dass der Kern des Glossopharyngeus isolirt erkrankte.

Da der N. Glossopharyngeus Geschmacksnerv ist, — freilich streiten sich die Gelehrten noch — so würden Störungen des Geschmackes im acuten Gelenkrheumatismus zu erwarten sein. Ich habe jüngst, in den ersten Tagen eines subacuten Gelenkrheumatismns einer jungen Frau, eine deutliche Abschwächung des Gechmacksvermögens constatiren können; es bestand kein Magencatarrh, keine Störung der Mundschleimhaut; die Zunge war rein, der Appetit gut; aber die Kranke sagte: „es schmecke ihr Alles einerlei, sie müsse die 3—4fache Menge Zucker in den Thee nehmen, um ihn als süss zu schmecken". Leider habe ich versäumt, die Geschmacksverminderung objectiv festzustellen; die Wichtigkeit dieser Beobachtung wurde mir erst klar nach Wiederherstellung des Geschmacksvermögens.

Nicht afficirt sind bei dem acuten Gelenkrheumatismus:

1. der Hypoglossuskern, der ja in einer Höhe mit dem Vaguskern, und diesem benachbart liegt; der Kern des Hypoglossus dient deshalb zur Begrenzung des Localisationscentrums nach innen, gegen die Raphe zu;

2. die in der oberen Hälfte der Rautengrube liegenden Kerne, des Facialis, Abducens, Oculomotorius, etc. Das Gebiet des Facialis ist für gewöhnlich beim acuten Gelenkrheumatismus ganz unbetheiligt; die Gesichtsmuskeln werden fast nie afficirt, selbst in Fällen des Rheumatismus centralis, die sich nur in den Muskeln localisiren (centraler Muskelrheumatismus), nicht. Wenn ich mich recht erinnere, hat Oppolzer einmal die Muskeln des Gesichtes im acuten Gelenkrheumatismus afficirt gefunden. Mir

ist durch Mittheilung ein Fall bekannt, in dem eine Facialparalyse dem Ausbruche des acuten Gelenkrheumatismus vorausging; doch ist mir hierbei eine ganz zufällige Coincidenz das Wahrscheinlichste. Das Freibleiben des Facialisgebietes ermöglicht, die obere Grenze des Localisationscentrums zu bestimmen; dasselbe kann höchstens bis zur unteren Grenze des Facialiskernes hinaufreichen. Die Gebiete des Abducens, des Oculomotorius sind für gewöhnlich verschont, doch weist das Vorkommen von Augenmuskellähmungen bei acutem Gelenkrheumatismus darauf hin, dass diese Gebiete erkranken können.

3. Auch das Acusticusgebiet scheint für gewöhnlich bei dem acuten Gelenkrheumatismus verschont zu bleiben; doch ist wiederholt behauptet worden, dass acuter Gelenkrheumatismus das Gehör afficiren könne.

Das Freibleiben der genannten Kerne im acuten Gelenkrheumatismus beweist nicht, dass nicht der Rheumatismus centralis sich ausnahmsweise in diesen Kernen localisiren kann. Mitleidenschaft des Hypoglossus kommt bei der Bulbärparalyse vor, die, wie wir sogleich sehen werden, in Beziehung zu Rheumatismus centralis steht. Manche Fälle combinirter Augennervenlähmung (fortschreitende Lähmung der Augenmuskeln) könnten Verdacht auf Rheumatismus centralis erwecken, vielleicht auch manche (centrale) Faciallähmungen.

> Für die bulbäre Localisation des acuten Gelenkrheumatismus sprechen eine Reihe krankhafter Störungen des Nervensystemes, welche sicher oder mit hoher Wahrscheinlichkeit durch Läsionen der Medulla oblongata bedingt sind, und welche in engen Beziehungen zu acutem Gelenkrheumatismus stehen.

Diese Störungen sind:

Landry's acut ascendirende Paralyse;
Die acute Bulbärparalyse;
Der Morb. Basedowii;
Die Tetanie;
Der Diabetes insipidus und Diabetes mellitus.

Die **acut ascendirende Landry'sche Paralyse** im engsten Sinne, d. h. nur die ganz rapid, in wenigen Tagen sich vollkommen ausbildende ascendirende Lähmung, geht, wie dies Leyden zuerst aussprach, von einer Läsion der Medulla oblongata aus; die häufig vorhandenen bulbären Lähmungserscheinungen weisen direct auf die Medulla hin.

Die Landry'sche Paralyse hängt eng mit acutem Gelenkrheumatismus (Rheumatismus centralis) zusammen.

Litten hat zwei Fälle von Landry's Paralyse beobachtet, welche sich im Laufe des acuten Gelenkrheumatismus entwickelten, und durch Salicylsäure rasch gebessert wurden. Litten glaubt, dass eine durch den acuten Gelenkrheumatismus bedingte und schnell vorübergehende Entzündung auf die vordere graue Substanz eingewirkt habe.

Im ersten Falle Litten's handelte es sich um eine polyleptische Erkrankung des acuten Gelenkrheumatismus, in deren erstem 11tägigen Cyclus die Lähmung auftrat. Der Cyclus begann mit Fieber und Urticaria, am 6. Tage trat Schmerzhaftigkeit einiger Fingergelenke ein, vom 6.—7. Tage entwickelte sich die Lähmung der unteren Extremitäten, am 7. Tage Abends die des rechten Armes, während der linke nur paretisch ist; am 9. Tage sind beide Arme völlig gelähmt, während die Urticaria schwindet; am 10. Tage zeigen sich wieder Bewegungen der unteren Extremitäten und Auftreten neuer Gelenkaffectionen und von Pericarditis; am 11. Tage sind alle Extremitäten auch die oberen, wieder willkürlich beweglich, wenn auch noch Schwäche und Langsamkeit der Bewegungen besteht; die Lähmung schwand rasch vollständig, während die Gelenkaffectionen, die Pericarditis und neu hinzugekommene Pleuritis noch eine Zeit lang das Kranksein unterhielten.

Ich war schon lange vor Litten's Veröffentlichung zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Landry'sche Paralyse auf Rheumatismus centralis beruht. Eine eigene Beobachtung einer acut ascendirenden Lähmung bei einem 30jährigen Mädchen, die binnen 12 Tagen in Heilung endete (zwar ohne Symptome von acutem

Gelenkrheumatismus; die vorhandene - Genicksteifigkeit liess verschiedene Deutung zu), und einzelne Fälle der Literatur brachten mich zu dieser Ueberzeugung.

Eisenlohr's Beobachtung zeigte mir schon den Zusammenhang. In diesem Falle bestand Fieber (38,6—39,2) von 12tägiger Dauer; die Lähmung der unteren Extremitäten nahm vom 1.—4. Tage, die der oberen vom 6.—8. Tage weiter zu; am 9.—10. Tage war die Lähmung auf der Höhe, am 11. Tage begann die Besserung. Dabei bestanden leichte Gelenkaffectionen am linken Malleolus internus (Röthe, Oedem) und am 3. Metacarpophalangealgelenk (Röthe, Druckempfindlichkeit) und Oedem der rechten Hand. Litten's Beobachtungen lösten jeden Zweifel.

Für den engen Zusammenhang mit acutem Gelenkrheumatismus sprechen zwei Punkte der Symptomatologie:

1. Dass die Landry'sche Lähmung sich innerhalb der gesetzmässigen Zeit eines Cyclus des acuten Gelenkrheumatismus ausbildet und zurückgeht oder wenigstens anfängt, zurückzugehen, dass also der Process die Zeit eines Cyclus einhält, in Form eines Cyclus verläuft, ein Moment, welches für die Auffassung auch aller übrigen Gestaltungsformen des Rheumatismus centralis von der höchsten Beweiskraft ist. Das Einhalten der gesetzmässigen Zeit des Cyclus lässt sich für Fälle von Chorea, von acutem Cerebralrheumatismus, von Hyperpyrexie, von Erythemen (Eryth. exsud. multiforme, Eryth. nodos.), von Urticaria etc., kurz für alle Gestaltungsformen des Rheumatismus centralis nachweisen.

2. Die aufsteigende Ausbreitung der Lähmung, in Bezug auf das gegenseitige Verhältniss der Extremitäten. Wenn man gewöhnt ist, jeden Fall von acutem Gelenkrheumatismus im Hinblick auf die aufsteigende Ausbreitung der Gelenkaffectionen zu prüfen, so muss die aufsteigende Verbreitung der Landry'schen Paralyse unwillkürlich an acuten Gelenkrheumatismus erinnern. Man bekommt den Eindruck, als handle es sich bei beiden Krankheiten um ganz die gleichen Vorgänge, nur dass dieselben bei dem acuten Gelenkrheumatismus im Gebiet der sensiblen und vasomotorisch-trophischen

Nerven der Gelenke, bei der Landry'schen Lähmung im Gebiete der motorischen Nerven abspielen.

Fragen wir nun nach der anatomischen Grundlage der Landry'schen Paralyse, so liegt folgende, für uns höchst wichtige Beobachtung vor:

Kümmell fand in einem, nach Typhus auftretenden Falle von acut ascendirender Spinalparalyse, in der unteren Hälfte der Medulla oblongata beiderseits, nahezu symmetrisch gelegene, haemorrhagische Affectionen, und zwar rechterseits eine absolut frische, kaum stecknadelkopfgrosse Haemorrhagie an der Innenseite der aufsteigenden Vaguswurzel, auf der linken Seite eine, mit haemorrhagischem Material angefüllte Höhle von etwas mehr als Erbsengrösse, welche den mittleren Theil des Querschnittes des Corpus restiforme einnimmt, nach hinten bis an die Kernregion, nach aussen bis an die Quintuswurzel heranreicht.

Kümmell spricht diese Herde als Ursache der Lähmung an, trotzdem die Herde weit von den motorischen Leitungsbahnen (Pyramidenbahn) entfernt sind. Es ist sichergestellt, dass auch in der weiteren Umgebung von Herden im Centralnervensysteme, tiefe Störung, sogar Aufhebung der Funktionen resultirt.

Dass hier die ascendirende Paralyse sich nach Typhus entwickelte, ist durchaus kein Grund, dass nicht doch Rheumatismus centralis die Ursache war. Der Rheumatismus centralis ist eine Krankheit von grosser Combinationsfähigkeit mit den verschiedensten andersartigen Krankheitsprocessen. Typhus und Rheumatismus centralis kommen nicht selten dichtnacheinander bei demselben Individuum vor. Leyden und Kannenberg berichten zwei Fälle von acutem Gelenkrheumatismus, die sich im Gefolge eines Typhus entwickelten. Duffey berichtet, dass in Malta der acute Gelenkrheumatismus in der Reconvalescenz gewisser, dort endemischer, typhöser Fieber häufig sei; die Angabe, dass Typhus abdominalis oft zu acutem Gelenkrheumatismus zutritt, habe ich mir notirt, ohne die Quelle nachweisen zu können. Auch andere Gestaltungsformen des Rheumatismus centralis, z. B. Chorea kommt nach oder im Typhus vor; der neuerdings von Peiper veröffentlichte Fall von Chorea bei Typhus ist

nachweisbar eine „Chorea rheumatica“. Das Fehlen von Symptomen des acuten Gelenkrheumatismus beweist nicht das Fehlen des Rheumatismus centralis. Alle anderen Gestaltungsformen des Rheumatismus centralis sind für das Bestehen desselben ebenso beweisend wie die Gestaltungsform des acuten Gelenkrheumatismus. Ausserdem kann auch die Infection mit dem Gift des Rheumatismus centralis symptomlos bestehen, wie dies leicht zu erweisen ist. Man muss deshalb oft Rheumatismus centralis annehmen, wo man ihn zunächst nicht sieht; man muss ihn oft supponiren und wird ihn dann oft finden. Ich kann hier auf diese Verhältnisse nicht näher eingehen. Wahrscheinlich ist mir, dass der Fall von Kümmel durch Rheumatismus centralis bedingt war. Wenn der acute Gelenkrheumatismus von der Medulla oblongata ausgeht, und wenn wir die acut ascendirende Paralyse gleichfalls auf Läsion der Medulla beziehen müssen, so liegt es nahe, die differenten Bilder des acuten Gelenkrheumatismus und der Landry'schen Paralyse durch Läsion verschiedener, vielleicht benachbarter Gebiete der Medulla oblongata zu erklären, wie ich ja überhaupt die verschiedenen Gestaltungsformen des Rheumatismus centralis durch Localisation der Ursache des Rheumatismus centralis in verschiedenen Regionen des centralen Nervensystemes deute. Insofern ist der Sectionsbefund im Falle von Kümmel höchst wichtig; er zeigt uns an Stellen, die ich als den Ausgangspunkt des acuten Gelenkrheumatismus anspreche, und in der Nähe derselben, anatomische Veränderungen. Ich will jedoch auf diese vereinzelte Beobachtung nicht zu viel Gewicht legen. Nur im Vereine mit vielen anderen Thatsachen gewinnt sie an Bedeutung.

Bemerken möchte ich noch, dass die Existenz der Landry'schen Paralyse neuerdings angefochten worden ist. Weil man einerseits in der Auffassung des ursprünglichen scharfen Begriffes der Landry'schen Lähmung schlaffer wurde, — Erb betont ganz neuerdings, dass man nicht jede „ascendirende“ Paralyse als Landry's Paralyse bezeichnen dürfe —, andererseits, weil Uebergänge zur chronischen ascendirenden Spinallähmung, zur chronisch ascendirenden atrophischen Spinallähmung (Poliomyelitis) vorkommen, wurde die Landry'sche Lähmung zu derartigen Spinallähmungen, zur Poliomyelitis gerechnet. Neuerdings wurde nun bekanntlich die Poliomyelitis durch die

Neuritis multiplex in Frage gestellt. Manche Poliomyelitis wurde durch die multiple Neuritis vorgetäuscht. Da die multiple Neuritis auch unter ähnlichem Bilde wie die Landry'sche Paralyse auftreten kann, so wurde mit der Existenz der Poliomyelitis auch die der Landry'schen Paralyse bezweifelt. Man geht hier viel zu weit! der Begriff der Poliomyelitis und der der Landry'schen Paralyse, werden sich neben dem der Neuritis multiplex erhalten. Die hier in Betracht kommenden Fragen, werden ihre Lösung erhalten durch die Auffassung, dass alle drei Krankheiten verschiedene, durch die verschiedene Oertlichkeit der Localisation bedingte Gestaltungen eines einzigen Krankheitsprocesses sind, bedingt durch die gleiche Ursache, die bald die Medulla, bald die peripheren Nerven vorzugsweise afficirt. Wahrscheinlich ist der Rheumatismus centralis die gemeinschaftliche Ursache dieser drei Krankheiten und wahrscheinlich noch von scheinbar andersartigen Erkrankungen des centralen Nervensystemes. Sicher steht der Rheumatismus centralis zur Neuritis multiplex in ätiologischer Beziehung.

Die zweite oben angegebene Krankheit der Medulla oblongata, die in Beziehung zu Rheumatismus centralis steht, ist die **acute Bulbärparalyse.**

Diese Erkrankung, nach Erb wahrscheinlich eine acute Myelitis bulbi, ist erst neuerdings von Leyden beschrieben und mit drei sorgfältig untersuchten Fällen belegt worden.

Die acute Bulbärparalyse hängt wahrscheinlich mit dem Rheumatismus centralis zusammen. In zwei der drei Leyden'schen Fälle spielt der „Rheumatismus“ eine ätiologische Rolle. Im zweiten Falle war acuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen; der 3. Fall betraf einen Potator, der viel an „Rheumatismus“ gelitten hatte. Im 1. Falle findet sich nichts von „Rheumatismus“ erwähnt.

Kussmaul betont eingewurzelten „Rheumatismus“ als Ursache der chronischen Bulbärparalyse.

Anatomisch fanden sich in den Fällen Leyden's kleine Erweichungsherde in der Medulla oblongata und zwar im 2. Fall (56jähr. Frau), in dem acuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen war, und in dem Stenose des Ostium venosum bestand, fand sich in der rechten Oblongatahälfte ein kleiner, olivenförmiger Erweichungsherd zwischen Corpus restiforme einerseits und Olive und Hypoglossuswurzeln anderer-

seits, also besonders in der Gegend der Vagus-Glossopharyngeus-Accessoriuswurzeln und Kerne; die Substanz des Corpus restiforme war stark mitbetheiligt; der Herd umfasste einen kleinen Bezirk der Bogenfasern bis zum Bereiche des Corpus restiforme, und hatte die gelatinöse Substanz, welche als Ursprung des Trigeminus angesehen wird, zum Theile zerstört. Microscopisch fand sich reichliche Zellinfiltration mit Erweichung, Quellung der Nervenelemente; die Gefässadventitia war sehr zellenreich; es handelte sich also um beginnende entzündliche Erweichung. Leyden nimmt eine embolische Erweichung als wahrscheinlich an; es wurde jedoch keine Gefässverstopfung gefunden.

Im 1. Fall (36jähr. Frau) war die Gegend der Pyramiden und Oliven von zahlreichen Extravasaten durchsetzt; diese Herde fanden sich von oberhalb der Pyramidenkreuzung bis in den unteren Theil des Pons, besonders die inneren Felder der Oblongata einnehmend, links mehr als rechts; links fanden sich auch Veränderungen zwischen Vagus- und Accessoriuswurzeln.

Im 3. Falle erstreckte sich der Erweichungsherd in den inneren Feldern der Oblongata vom Boden des 4. Ventrikels bis in die Pyramiden, von der Mitte der Oliven bis zu ihrem oberen Ende reichend.

Für den Zusammenhang mit Rheumatismus centralis könnten noch folgende Beobachtungen acuter Bulbärläsionen angeführt werden. In Willigk's Fall erkrankte eine 36jährige Frau nach 4monatlichem Stillen. Hallopeau's Fall betrifft eine 36jährige Frau im 8. Monat der Schwangerschaft. Clarcke beobachtete bei einer 20 Jahre alten Person Eintritt der Bulbärparalyse während des Geburtsactes, mit günstigem Ausgang.

Diese Fälle sind in so fern des Zusammenhanges mit Rheumatismus centralis verdächtig, als letztere Krankheit besonders im Puerperium und später, jedoch auch in der Schwangerschaft nachweisbar ungeheuer häufig ist, und eine wichtige ätiologische Rolle für viele Erkrankungen der Schwangerschaft und des Puerperiums spielt.

Der Rheumatismus centralis bevorzugt in der Schwangerschaft und im Puerperium verschiedene Gestaltungsformen; während der Gravidität sind Chorea, Carditis, leichte Formen des acuten Gelenkrheumatismus etc. häufig, im Puerperium dagegen schwere Formen des acuten Gelenkrheumatismus und Psychosen (Puerperalmanie die mitunter deutlich in Form eines Cyclus verläuft) etc. Häufig besteht in den erwähnten physiologischen Zuständen die Infection mit dem Gift des Rheumatismus centralis, ohne sich deutlich zu erkennen zu geben. Die Häufigkeit des Rheumatismus centralis in der Schwangerschaft und im Puerperium giebt das Recht in diesen physiologischen Zuständen den Rheumatismus centralis zu supponiren; dann wird man ihn häufiger vorfinden, als man bisher annahm.

Die an dritter Stelle angeführte, von einer Läsion der Medulla oblongata abhängende, und in Verbindung mit Rheumatismus centralis stehende Krankheit ist der **Morbus Basedowii.**

Eine befriedigende, einheitliche Erklärung der Symptome dieser Krankheit giebt es noch nicht und der Ausgangspunkt derselben ist noch streitig.

Leichtenstern, dem ich mich in der Auffassung anschliesse, hält für die Ursache des Morbus Basedowii eine, freilich noch nicht nachgewiesene Störung gewisser, bilateral-symmetrisch angeordneter Centra der Medulla oblongata.

Hierfür sprechen Fälle von Complication des Morbus Basedowii mit Diabetes insipidus und mit Diabetes mellitus (Liebermeister, O'Neill) Zustände, welche experimentell durch Verletzung des Centrums der Nierenvasomotoren am Boden des 4. Ventrikels vor den Vagusursprüngen, und des Centrums der Lebervasomotoren am Boden des unteren Theiles der Rautengrube (Piqûre), zu erzeugen sind, und als krankhafte Zustände anerkannterweise oft von diesen Stellen der Medulla ausgehen. Eine Verletzung zwischen den Ursprüngen des Vagus und des Acusticus hat Polyurie und Albuminurie zur Folge, dagegen eine Verletzung der unteren Hälfte der Rautengrube Glycosurie.

Filehne zeigte, dass die Cardinalsymptome des Morbus Basedowii durch galvanocaustische Zerstörung des Corpus restiforme (vorderstes Viertel) erzeugt werden können.

Für Beziehungen des Morbus Basedowii zu Rheumatismus centralis sprechen:

1. Das Vorkommen von Endocarditis und Klappenfehlern bei Morbus Basedowii (Eichhorst, Strümpell). Wir kennen überhaupt bis jetzt nur zwei Arten von Carditis (Endocarditis, Pericarditis, Myocarditis): die septische Carditis und die durch Rheumatismus centralis bedingte Carditis, letztere die „rheumatische" mitunter auch die monadistische (?) genannt. Alle unter den scheinbar verschiedensten krankhaften Zuständen vorkommenden Carditiden lassen sich unter diese zwei Arten einreihen, wobei zugegeben werden muss, dass vielleicht verschiedene septische Pilze Carditis erzeugen dürften. Jede nicht septische Carditis ist durch Rheumatismus centralis bedingt. Die Mehrzahl der gewöhnlichen gutartigen Carditisformen ist auf Rheumatismus centralis zurückzuführen. Insofern beweist das Vorkommen von Carditis beim Morbus Basedowii eine sichere Beziehung des letzteren zu Rheumatismus centralis.

2. Die nicht seltene Combination des Morbus Basedowii mit Chorea, die bei Kindern und Erwachsenen beobachtet ist.

   Jede Chorea muss Verdacht auf Rheumatismus centralis erwecken. Die Chorea ist nachweisbar eine Gestaltungsform des Rheumatismus centralis. Es giebt Fälle von Chorea, welche innerhalb der gesetzlichen Zeit eines Cyclus des acuten Gelenkrheumatismus ablaufen. Es lässt sich unschwer nachweisen, dass die allergrösste Mehrzahl der Fälle von Chorea auf Rheumatismus centralis beruht.

3. Die Combination mit Psychose. Viele Psychosen, auch solche, die anscheinend ohne jeden Zusammenhang mit acutem Gelenkrheumatismus oder anderen Gestaltsformen des Rheuma-

tismus centralis auftreten, entstehen sicher in Folge von Rheumatismus centralis. Manche Fälle von Psychose sind einfach als Gestaltungsformen des Rheumatismus centralis anzusprechen; sie verlaufen oft, wie die Chorea, in Form eines Cyclus des acuten Gelenkrheumatismus ab.

Die Carditis, die Chorea, die Psychose gemeinsam haben eine erdrückende Beweiskraft für die Beziehung des Morbus Basedowii zum Rheumatismus centralis.

4. Das Zusammentreffen von Hydrops articulorum intermittens mit Morbus Basedowii, welches von Löwenthal und Pletzer beobachtet wurde. Der Hydrops articulorum intermittens hängt oft mit Rheumatismus centralis zusammen; der von Fiedler und Leonhardi-Aster veröffentlichte Fall beweist dies sicher; die graphischen Darstellungen der Gelenkaffection dieses Falles stimmen vollständig mit Complexbildern des acuten Gelenkrheumatismus überein.

   Die bis jetzt ganz unerklärliche Wiederkehr der Gelenkaffection in bestimmten Intervallen (in 11 Fällen, in denen genaue Angaben vorhanden waren, betrug das Intervall 2 Mal 8, 9 Mal 11 oder 13 Tage) stimmt mit der gesetzlichen Zeit der Dauer eines Cyclus des acuten Gelenkrheumatismus überein. Ich behaupte nicht, dass jeder Hydrops articulorum intermittens ein Rheumatismus centralis ist, ich sage nur, dass er meist eine Folgestörung dieser Krankheit ist.

5. Symptomatische Züge des Morbus Basedowii, die an Rheumatismus centralis erinnern, sind:
   a) das Vorkommen abnormer Herzinnervation bei beiden Krankheiten. Die, auf abnormer Innervation der excito-motorischen und vasomotorischen Herznerven beruhenden cardialen Symptome des Morbus Basedowii könnten in den gleichen Centris und Bahnen abspielen, wie die Herzneurose des acuten Gelenkrheumatismus (Rheumatismus centralis). Nach Heidenhain enthält der Vagus auch beschleunigende und verstärkende Fasern.

b) Die starke Vermehrung der Schweisssecretion beim Morbus Basedowii und bei dem acuten Gelenkrheumatismus (Rheumatismus centralis); bei beiden Krankheiten geht die Schweissvermehrung wahrscheinlich von dem dominirenden Centrum der Schweisssecretion, welches in der Medulla liegt, aus.

c) Das Vorkommen fieberhafter Temperaturen wurde bei Morbus Basedowii beobachtet (38,0 — 38,8: Eulenburg, Strümpell).

d) Das Vorkommen gleichartiger Hautaffectionen, Urticaria, Erythema, bei dem Morbus Basedowii und dem Rheumatismus centralis.

Viele Fälle von Urticaria, von Erythema exsudativum multiforme, von Erythema nodosum, welche letzteren beide in Combination und Uebergangsformen auftreten, und also auch symptomatisch zusammengehörig erscheinen, sind durch Rheumatismus centralis bedingt. Der ätiologische Zusammenhang dieser Processe mit Rheumatismus centralis wurde schon lange betont.

Manche Fälle von Urticaria und Erythemen verlaufen innerhalb der gesetzlichen Zeit und in der Form eines Cyclus des acuten Gelenkrheumatismus. Die Beweiskraft dieses Verhaltens wurde schon mehrfach betont.

Weiter wurde Sclerem des Gesichtes und Handrückens von Leube bei Morbus Basedowii beobachtet.

Sclerodermie hängt sicher in manchen Fällen mit Rheumatismus centralis ätiologisch zusammen.

Friedreich fand einmal bronceartige Färbung der Haut bei Morbus Basedowii; Rossbach beobachtete Morbus Addissonii in Combination mit Sclerem; es bestehen hier wohl noch Beziehungen, von denen wir keine Ahnung haben.

e) Die Betheiligung des N. trigeminus bei Morbus Basedowii, Neuralgie, Erkrankungen des Auges

(verminderte Sensibilität und neuroparalytische Entzündung) sind beobachtet. Bei acutem Gelenkrheumatismus (Rheumatismus centralis) leidet der Trigeminus ebenfalls; Neuralgien kommen vor, und die Erkrankungen des Auges (Keratitis, Iritis rheumatica) sind auf den Trigeminus zu beziehen.

6. Aetiologische Züge die an Rheumatismus centralis erinnern, sind:

a) Die verschiedene ortsweise Häufigkeit des Morbus Basedowii. Lebert beobachtete die Krankheit in Breslau häufiger als in der Schweiz.

b) Das Auftreten im Wochenbett und während der Gravidität; die Bedeutung dieser physiologischen Zustände wurde schon erörtert. Der öfter beobachtete günstige Einfluss der Gravidität erinnert an die Thatsache, dass die Gravidität von Einfluss auf die Gestaltungsform des Rheumatismus centralis ist.

c) Die Alters- und Geschlechtsverhältnisse, sog. hereditäre Einflüsse (Solbrig sah einen 8jährigen Knaben und dessen Mutter, Romberg, Jüngken sahen je 2 Schwestern an Morbus Basedowii leiden), welche letztere jetzt wohl anderer Deutung zugänglich sind, ergeben Züge, die in mancher Hinsicht an Eigenthümlichkeiten des Rheumatismus centralis erinnern.

Den sicheren Beweis, dass manche Fälle von Morbus Basedowii, besonders die acuten Fälle, zum Rheumatismus centralis gehören, liefert Solbrig's Beobachtung bei einem Kinde, in welcher das Leiden plötzlich, nach vorausgegangener geistiger Unruhe und schlafloser Nacht, entstand, sich jedoch nach 2 Tagen minderte, und nach 10 Tagen ganz verschwunden war.

Also Ablauf innerhalb der Zeit des Cyclus des acuten Gelenkrheumatismus.

Als vierte, für die bulbäre Localisation des acuten Gelenkrheumatismus sprechende Krankheit, habe ich die **Tetanie** angeführt.

Die Tetanie ist wahrscheinlich eine centrale, von einer Läsion der Medulla oblongata ausgehende Neurose und hängt oft mit Rheumatismus centralis zusammen. Ich kann hier auf die nähere Begründung des Sitzes nicht eingehen. Die Erscheinungen im Gebiete des Facialis sprechen für eine Betheiligung der oberen Hälfte der Medulla oblongata.

Die bei Tetanie beobachtete Albuminurie hat man durch Läsion des vasomotorischen Nierencentrums in der Rautengrube, zwischen den Ursprüngen des Vagus und Acusticus, zu erklären versucht. Dass die Medulla oblongata, eventuell die obersten Abschnitte des Rückenmarkes als Ausgangspunkt der Tetanie in Frage kommen, darüber sind die meisten Beobachter einig. Die anatomischen Untersuchungen ergaben bis jetzt keinen bestimmten Anhalt. Die Auffassung der Tetanie als periphere Nervenaffection, analog der Neuralgie, ist sehr unwahrscheinlich.

Die Tetanie hängt sehr häufig mit Rheumatismus centralis zusammen; der Zusammenhang ist oft betont worden. Steinheim, der die Krankheit 1830 zuerst beschrieb, deutete sie durch „rheumatische“ Affection der oberen Abschnitte des Rückenmarkes. Nach Erb lassen gleichzeitige Gelenkanschwellungen bei Tetanie einen Zusammenhang mit acutem Gelenkrheumatismus erkennen. Zweifellos kommt die Tetanie vor, nach und zugleich mit acutem Gelenkrheumatismus vor. Andeutungen von Tetanie sind im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus ziemlich häufig.

Für den Zusammenhang der Tetanie mit Rheumatismus centralis spricht ihr Zusammentreffen mit Chorea und Psychose. Buzzard, Salomonson beobachteten Tetanie und Chorea zugleich; bei Psychosen ist die Tetanie so häufig, dass Kahlbaum dieses Zusammentreffen zur Abscheidung einer bestimmten Categorie von Psychosen (Catatonie) benutzte.

Symptomatische Züge der Tetanie, die an Rheumatismus

centralis erinnern, sind die starke Schweissabsonderung und das Vorkommen von Fieber bis zu 40° C.

Der Verlauf, der aus Attaquenperioden, Intervallen, Recidiven besteht, hat viel analoges mit dem des acuten Gelenkrheumatismus; die Gesammtdauer beträgt oft, wie die des acuten Gelenkrheumatismus, 2—3 Monate. Recidive treten oft, wie bei dem acuten Gelenkrheumatismus, in einem Typus annuus auf.

Aetiologische Züge, die an Rheumatismus centralis erinnern, sind das Auftreten im Puerperium und während der Lactation, das Vorkommen von Cumulationen, selbst Epidemien, wie bei dem acuten Gelenkrheumatismus.

Die Alters- und Geschlechtsverhältnisse zeigen, wie bei allen Gestaltungsformen des Rheumatismus centralis, gewisse Uebereinstimmungen aber auch gewisse Differenzen; das weibliche Geschlecht überwiegt, ähnlich wie bei der Chorea; das Alter von 16—30 Jahren stimmt im Allgemeinen zu dem Prädilectionsalter des acuten Gelenkrheumatismus, andererseits scheint mir die Tetanie eine vom Kindesalter bevorzugte Gestaltungsform des Rheumatismus centralis zu sein. Das Auftreten der Tetanie nach andersartigen Krankheiten (Pneumonie, Typhus, Variola), besagt, bei der Combinationsfähigkeit des Rheumatismus centralis, nichts gegen den Zusammenhang mit Rheumatismus centralis.

Manche Fälle von Tetanie sind als Gestaltungsform des Rheumatismus centralis aufzufassen; dies beweisen wiederum die, innerhalb der gesetzlichen Zeit eines Cyclus des acuten Gelenkrheumatismus ablaufenden Erkrankungen. Röhring beobachtete einen Fall im Puerperium der 7 Tage dauerte; Magnan sah in 2 Fällen eine Dauer von 9—10 Tagen.

Als letzte Krankheiten, welche für die bulbäre Localisation des acuten Gelenkrheumatismus sprechen, habe ich den **Diabetes insipidus** und **Diabetes mellitus** angeführt. Beide entstehen mitunter in Folge von Infection mit dem Gift des Rheumatismus centralis.

Polyurie, Diabetes insipidus kommt nicht selten im Verlaufe oder im Anschlusse an acuten Gelenkrheumatismus vor. Nach Griesinger beruht der Diabetes insipidus oft auf „rheumatischer" Basis, d. h. derselbe tritt nach Erkältung oder vorübergehenden Gliederschmerzen auf; Griesinger confundirt hier noch den Rheumatismus centralis und den Rheumatismus periphericus.

Ebstein beobachtete Polyurie bei choreaartigen und neuralgischen Anfällen.

Diabetes mellitus kommt nach Prout oft in Verbindung mit „Rheumatismus" und Gicht vor. Cl. Bernard nennt diese Form des Diabetes mellitus, die sich an Anfälle von „Rheumatismus" und Gicht anschliesst, Diabetes alternans.

Viele Fälle sog. Gicht (Gelenkgicht) beruhen nachweisbar auf Combination von Rheumatismus centralis und Gicht. Es dürfen daher viele, der auf Gicht bezogenen Fälle von Diabetes mellitus dem Rheumatismus centralis angehören.

Da der Diabetes insipidus und der Diabetes mellitus sehr häufig auf Läsionen der Medulla oblongata beruhen, so sprechen die, auf Rheumatismus centralis zurückzuführenden Erkrankungen für die bulbäre Localisation des acuten Gelenkrheumatismus.

Es dürfte wohl kein reiner Zufall sein, dass die hier aufgeführten Erkrankungen des centralen Nervensystemes, die z. Th. sicher, z. Th. mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Läsionen der Medulle oblongata beruhen, zugleich Beziehungen zum Rheumatismus centralis zeigen.

Der Zusammenhang dieser Krankheiten mit dem Rheumatismus centralis spricht entschieden dafür, dass der acute Gelenkrheumatismus von der Medulla oblongata ausgeht. Was eine dieser Krankheiten allein nicht erweisen kann, erweist hier die Gesammtheit derselben.

Der sichere Beweis für meine Auffassung ist allein durch den Nachweis leichtester pathologisch-anatomischer Veränderungen oder den Nachweis pathogener Microorganismen in der betreffenden Region der Medulla oblongata zu führen. Gern hätte ich diesen Be-

weis erbracht. Seit Jahren bemühe ich mich um die Gelegenheit zur Section eines frischen, auf der Höhe der Krankheit gestorbenen Falles, oder zur Untersuchung der Medulla oblongata eines, an acutem Gelenkrheumatismus oder an Cerebralrheumatismus Gestorbenen. Die Gelegenheit bot sich mir nicht. Durch die Güte des Herrn Dr. Riess wurden mir die Organtheile eines, an Hyperpyrexie zu Grund gegangenen Falles, zur Verfügung gestellt; leider war gerade das centrale Nervensystem nicht conservirt worden! Die übrigen Theile, Herz, Leber, Milz, Lunge, Muskeln, habe ich, nach Gram's Methode, auf Microorganismen mit negativem Resultat untersucht; nur in der Lunge fanden sich ganz vereinzelte Colonien eines ziemlich grossen Micrococcus, auf welchen Befund kein Werth zu legen ist.

Ich möchte hiermit an die Herren Collegen die Bitte stellen, mir in passenden Fällen, Gelegenheit zur Untersuchung der in Alkohol conservirten Medulla oblongata zu geben.

> Aus meiner Gesammtanschauung ergiebt sich, wie schon gesagt, dass die Gelenklocalisationen und überhaupt alle Localisationen, z. B. die am Herzen, als Innervationsstörungen aufzufassen sind, die im Localisationscentrum durch die functionelle Störung (centralrheumatische Veränderung) hervorgebracht werden.

Die specifische Gelenkaffection, d. h. die durch den Ablauf des uncomplicirten acuten Gelenkrheumatismus hervorgerufen wird, ist eine rein nervöse Störung, die auf abnormer Innervation der sensiblen, vasomotorischen und „trophischen" Nerven beruht.

Die Schmerzhaftigkeit und Ueberempfindlichkeit der Gelenke beruht auf Algie (Arthralgie) und auf Hyperästhesie. Die Engländer haben die Gelenkaffection mit dem Ausdruck: „pain and tenderness" viel richtiger gekennzeichnet als wir, die wir stets von Schmerz, Schwellung, Röthung event. von Entzündung sprechen. Viele, besonders leichtere Gelenkaffectionen beruhen ausschliesslich auf Hyperästhesie, die leichtesten oft auf Parästhesie der sensiblen

Gelenknerven. Die anscheinend sehr häufige Hyperämie der Gelenke beruht auf abnormer Innervation der Gefässnerven; die oft vorhandene Schwellung (vermehrte Transsudation in und um das Gelenk) entsteht durch abnorme Innervation „trophischer" Nerven. Ich gebrauche hier den Ausdruck „trophische" Nerven, weil die Nerven, die ich hier im Sinne habe, einstweilen noch unter diesen allgemeinen Begriff fallen. Viele Thatsachen drängen dazu, für gewisse Gewebe und Organe Nervenfasern anzunehmen, die der Wasser- und Säftebewegung, der Transsudation vorstehen, Fasern, die den secretorischen, wasserbewegenden Nerven nahe stehen dürften. Den Gefässnerven kommt, wie wir dies an den Speicheldrüsen sehen, eine solche Function nicht zu. Die Speicheldrüsen besitzen ausser den Gefässnerven noch der Wasserbewegung vorstehende, secretorische Nerven.

Ich möchte diese Nerven transsudatorische Nerven nennen. Die ab und zu zu beobachtende Röthe der Haut über den Gelenken beruht auf abnormer Innervation der Gefässnerven der Haut. Schwellung der Haut hängt von abnormer Innervation der transsudatorischen Nerven der Haut ab. Von der einfachen Röthe und Schwellung der Haut über den Gelenken kommen alle Uebergänge zur Urticaria, zu den Erythemen (Erythema papulat., exsudat. multif., Erythema nodos., Erythema iris), zum Herpes (Herpes iris circinatus, Herpes zoster.), weiter zum multiplen Oedeme (Quincke), endlich zum Sclereme vor.

Alle diese Hautaffectionen beruhen auf abnormer Innervation der Gefässnerven und transsudatorischen und trophischen Nerven der Haut, die ihre abnorme Innervation wie die Gelenknerven im Localisationscentrum in der Medulla oblongata erfahren. Diese Hautaffectionen kommen häufig zugleich mit acutem Gelenkrheumatismus doch auch allein, ohne diesen, als Gestaltungsformen des Rheumatismus centralis vor, wie wir überhaupt sehen, dass alle Gestaltungsformen des Rheumatismus centralis bald vergesellschaftet mit acutem Gelenkrheumatismus, bald anscheinend selbstständig auftreten.

Die Gelenkaffectionen sind nicht nur, weil die vorgetragene Theorie dies fordert, Innervationsstörungen; sie sind de facto solche!

Das genauere Studium der Symptomatik lehrt dies ganz klar. Viele, besonders die leichteren Gelenkaffectionen sind schon den Erscheinungen nach „Gelenkneurosen", Hyperästhesien, Parästhesien. Bei genauer Untersuchung sieht man die nervöse Störung offenbar vor sich! Die nervöse Natur der Gelenkaffection, ist von guten Beobachtern wiederholt betont worden; diese Auffassung konnte sich jedoch, bei der lange dominirenden pathologisch-anatomisch Richtung, die nichts glaubte, was nicht an der Leiche zu sehen war, und die, gestützt auf die positiven Ergebnisse der Sectionen, die entzündliche Natur der Gelenkaffectionen vertheidigte, keine Geltung verschaffen.

Sicher falsch ist die Auffassung der specifischen Gelenkaffection als „Entzündung"; dies beweist die Symptomatik und die pathologische Anatomie.

Das Studium der Symptome zeigt eclatant, dass sehr oft, besonders in den leichteren Fällen, keine Entzündung vorliegt; Hyperästhesie einzelner Stellen der Gelenke, Parästhesien sind oft die einzigen Aeusserungen der Gelenkaffection; Schwellung, Röthung etc., wesentlich gestörte Function der Gelenke fehlen oft vollständig. Die grosse Flüchtigkeit der Gelenkaffection, die rasche Restitutio in integrum sprechen entschieden gegen „Entzündung".

Die Sectionsresultate ergeben gleichfalls, dass nicht immer „Entzündung" vorliegt; dieselben sind oft, selbst bei sehr intensiver Gelenkaffection und bei, auf der Höhe der Gelenkaffection erfolgendem Tode, bei, bis zum Augenblicke des Todes nachweisbarer Gelenkstörung, völlig negativ, oder ergeben höchst geringfügige, auf Hyperämie und vermehrte Transsudation deutende, nicht auf Entzündung zu beziehende Veränderungen.

Die Symptomatologie und die pathologische Anatomie bestätigen somit die nervöse Natur der Gelenkaffection.

Die Localisationen an anderen Theilen sind, wie die specifischen Gelenkaffectionen, auf central bedingter, abnormer Innervation beruhende Neurosen.

Die Localisation am Herzen habe ich schon bei der Symptomatologie als Neurose gekennzeichnet. Die Herzneurose ist sehr häufig nachweisbar in Fällen, in denen sich, wie die weitere Beobachtung zeigt, nie Carditis entwickelt und in Fällen, in denen Carditis auftritt, ist die Neurose sehr häufig nachweisbar vor, ja oft ziemlich lange vor der Entwicklung der Carditis.

Die Localisationen an der Pleura, an den Gaumentheilen (Tonsillen) fanden schon Erwähnung; beide beruhen auf central bedingter, abnormer Innervation, zu der sich, wie wir sehen werden, sehr gerne complicirende Entzündung gesellt. Die Localisationen auf der Haut wurden eben als Innervationsstörungen besprochen.

Ausser den Gelenken werden im acuten Gelenkrheumatismus auch benachbarte Theile der Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel, Knochenhaut, Bandapparate etc., ferner Muskeln sehr häufig Sitz von, auf abnormer Innervation beruhenden Localisationen. Es giebt Fälle von Rheumatismus centralis — als acuten Gelenkrheumatismus kann man dieselben nicht bezeichnen —, in welchen die Gelenke verschont bleiben und nur die ebenerwähnten Gebilde Sitz der abnormen Innervation werden.

> Gegenüber der Auffassung der specifischen Localisationen als Neurosen, muss betont werden, dass die häufigste Complication des acuten Gelenkrheumatismus (Rheumatismus centralis) Entzündungen bilden, die sich an den, vom Localisationscentrum aus abnorm innervirten Theilen etabliren.

Zu den specifischen nervösen Localisationen tritt ungeheuer häufig complicatorische Entzündung hinzu.

Zu der specifischen nervösen Gelenkaffection tritt Gelenkentzündung, zu der nervösen Herzaffection Carditis (Endo-Peri-Myocarditis), zu der Pleuraneurose Pleuritis, zu der abnormen Innervation der Gaumentheile (Mandeln) entzündliche Angina (Tonsillitis) hinzu.

Zu den Neurosen der Haut gesellen sich wirklich entzündliche Zustände, zu den Localisationen an den Muskeln, Sehnenscheiden,

der Knochenhaut gesellt sich Myositis, Sehnenscheiden- und Knochenhautentzündung etc.

Diese Entzündungen, von denen man vielfach geglaubt hat, sie bilden das eigentliche Wesen des acuten Gelenkrheumatismus, nenne ich complicatorische, weil sie dem Processe des acuten Gelenkrheumatismus an sich völlig fremd sind. Es giebt sehr viele Fälle des acuten Gelenkrheumatismus, in denen Entzündungen vollständig fehlen; der normal verlaufende acute Gelenkrheumatismus verläuft ohne jede Entzündung.

Die Bedeutung der Entzündung als Complication geht vor Allem daraus hervor, dass jede Entzündung den gesetzlichen Normalverlauf des Gesammtprocesses stört. Jede sich entwickelnde Entzündung macht den Verlauf anomal.

Die Entzündungen modificiren den Verlauf des Cyclus und verlängern denselben (anscheinend) häufig, indem sie Fieber und Gelenkaffection, über die gesetzliche Zeit hinaus, unterhalten.

Jede fiebererzeugende Entzündung ändert den Fieberverlauf, steigert und verlängert das Fieber.

Jede Gelenkentzündung hindert das Genesen der Gelenke zum gesetzmässigen Zeitpunkte, unterhält Gelenkstörungen über die gesetzliche Dauer des Cyclus hinaus, und verlängert auf diese Weise (anscheinend) die Dauer des Gelenkcomplexes. Intensive Entzündungen üben einen störenden Einfluss auf den Ablauf des Localisationsprocesses, hindern oder verzögern die gesetzmässige Ausbildung des Gelenkcomplexes.

Die complicirenden Entzündungen können acute oder chronische Entzündungen sein. Die Entwicklung chronischer Entzündungen bedingt die Gestaltung des centralen chronischen Gelenkrheumatismus. Entwickeln sich in Fällen von leichtem acuten Gelenkrheumatismus schwere Entzündungen, so dominiren diese im Krankheitsbilde, während die characteristischen Züge des acuten Gelenkrheumatismus in den Hintergrund treten. Die Entzündungen verlaufen selbstverständlich nicht nach den Gesetzen des acuten Gelenkrheumatismus und so entstehen Erkrankungen, die den Gesetzen des acuten Gelenkrheumatismus Hohn zu sprechen scheinen. Die Infection mit dem Gifte

des Rheumatismus centralis kann, wie wir sahen, fast oder ganz symptomlos: „occult“ bestehen. Entwickeln sich unter diesen Umständen complicirende Entzündungen, so treten dieselben als scheinbar ganz selbstständige Erkrankungen in Scene und beherrschen das Krankheitsbild ausschliesslich.

> Der normal verlaufende acute Gelenkrheumatismus verläuft ohne complicirende Entzündungen; das inficirende Agens des Rheumatismus centralis scheint keine entzündungserregende Eigenschaften zu haben.

Ich halte deshalb aus Gründen, die sich aus der modernen infectiösen Theorie der „Entzündung“ ergeben, die, mit Entzündungen complicirten Fälle des acuten Gelenkrheumatismus für bedingt durch eine Mischinfection, d. h. durch gleichzeitige Infection mit dem Gift des Rheumatismus centralis und Infection mit Entzündungserregern.

Nach jetzigen Anschauungen entsteht jede Entzündung — wenigstens die Mehrzahl aller, uns unter krankhaften Verhältnissen entgegentretenden Entzündungen — durch mycotische Entzündungserreger. Dabei soll die Existenz einer, durch physikalisch-chemische Schädlichkeiten entstehenden Entzündung (z. B. der experimentellen Entzündung) nicht geleugnet werden. Wo immer Entzündung sich entwickelt, da muss eine Infection mit Entzündungserregern stattgefunden haben. Da das Gift des Rheumatismus centralis keine entzündungserregende Eigenschaften besitzt, muss eine Mischinfection angenommen werden.

Der acute Gelenkrheumatismus (Rheumatismus centralis) eröffnet, wie es scheint, gleichzeitig im Körper vorhandenen Entzündungserregern in den abnorm innervirten Theilen Angriffspunkte.

Aus der Auffassung der mit „Entzündung“ complicirten Fälle, als Mischinfectionen, geht hervor, dass der Befund von Microorganismen in entzündeten Organen nichts für den, den Rheumatismus centralis verursachenden Microorganismus beweist. Der z. B. bei der Endocarditis rheumatica nachgewiesene Micrococcus ist wahr-

scheinlich nur ein einfacher Entzündungserreger, nicht aber der ursächliche Pilz des Rheumatismus centralis.

Ich stelle mir vor, dass die functionelle Störung im Localisationscentrum (die centralrheumatische Veränderung) auf directer Ansiedlung und Vermehrung etc. des ursächlichen Pilzes des Rheumatismus centralis beruht, und glaube, dass, will man den Microorganismus des Rheumatismus centralis finden, man ihn im centralen Nervensysteme suchen muss.

Ich habe eingangs behauptet, die verschiedenen Gestaltungsformen des Rheumatismus centralis beruhten auf der Erkrankung verschiedener Oertlichkeiten im centralen Nervensysteme.

Vor allem ist hierbei der Beweis zu liefern, dass die Krankheitsformen, die ich als Gestaltungsformen des Rheumatismus centralis bezeichnete, — ich will nur wieder einige derselben nennen, die Chorea, der acute Cerebralrheumatismus, die Hyperpyrexie, die Psychose, gewisse Hautaffectionen (Urticaria, Erytheme), etc. wirklich Ausdrucksformen desselben Processes sind, der dem acuten Gelenkrheumatismus zu Grund liegt.

Diesen Beweis liefert uns die Symptomatologie in dem gesetzmässigen, in der Form eines Cyclus des acuten Gelenkrheumatismus geschehenden Ablauf aller dieser als Gestaltungsformen bezeichneten Krankheiten.

Gewisse Fälle aller dieser verschiedenen Gestaltungsformen verlaufen genau innerhalb der gesetzlichen Zeit eines Cyclus des acuten Gelenkrheumatismus, oft sogar genau in der Form eines Cyclus, d. h. von dem typischen Fieber des Cyclus begleitet. Selbstverständlich zeigen nicht alle Fälle dieser Gestaltungsformen die Dauer und Form des einzelnen Cyclus, ebensowenig alle Fälle des acuten Gelenkrheumatismus als einzelne Cyclen ablaufen; die meisten Erkrankungen des acuten Gelenkrheumatismus sind polyleptische, aus vielfachen Cyclen zusammengesetzte Erkrankungen. Ebenso ist es bei den anderen Gestaltungsformen des Rheumatismus centralis; die die Mehrzahl der Fälle verläuft polyleptisch, und es dürfte wohl

oft gelingen, ihre Zusammensetzung aus mehrfachen Cyclen zu erweisen; bei der Chorea kommen Besserungen und Recrudescenzen vor, wie bei längerem Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus; länger dauernde Fälle der Erythme setzen sich aus sogen. Nachschüben zusammen etc.

Der Verlauf in gesetzmässigen Cyclen beweist klar, dass es sich bei diesen Krankheitsformen um genau denselben Process handelt wie bei dem acuten Gelenkrheumatismus, dass dieselben also zweifellos als Ausdruck der gleichen Infection, als Gestaltungsformen anzusprechen sind. Der ätiologische Zusammenhang mancher dieser Gestaltungsformen mit dem acuten Gelenkrheumatismus ist ja längst behauptet und mit Zahlen belegt worden. Sind diese Krankheitsformen Gestaltungsformen des Rheumatismus centralis, so müssen dieselben, als durch die Oertlichkeit modificirte Erscheinungsweisen des gleichen Processes angesehen werden. Am Klarsten zeigen dies diejenigen Gestaltungsformen, welche direct als Krankheiten des centralen Nervensystemes imponiren, wie die Chorea, die Psychose etc.

Die Psychose muss von der Hirnrinde ausgehen, während der acute Gelenkrheumatismus von der Medulla oblongata aus entsteht. Handelt es sich bei beiden Störungen um denselben ursächlichen Process, so ist die Differenz der Krankheitsbilder nur allein durch die verschiedene Oertlichkeit, in welcher der Process abspielt, erklärbar.

Je nach der Oertlichkeit im centralen Nervensysteme, an welcher sich die Infection mit dem Gifte des Rheumatismus centralis localisirt, wechselt das Krankheitsbild. Localisirt sich die Infection in der Medulla oblongata, so entsteht der acute Gelenkrheumatismus, localisirt sie sich in der Rinde, oder in thermischen Centren, oder in den Choreabahnen, so entsteht der acute Cerebralrheumatismus oder die Psychose, die Hyperpyrexie oder die Chorea.

Die Hautaffectionen (Urticaria, Erythme) scheinen von bestimmten Stellen der Medulla oblongata auszugehen.

Die Infection localisirt sich sehr häufig in verschiedenen Oertlichkeiten des centralen Nervensystemes zugleich oder dicht nach einander; in diesem Falle treten verschiedene Gestaltungsformen gleichzeitig oder dicht hintereinander auf. Bekanntlich kommen alle Gestaltungsformen des Rheumatismus centralis oft zugleich oder in Verbindung mit der Gestaltungsform des acuten Gelenkrheumatismus vor. Bei dieser Coincidenz localisirt sich die Infection zugleich in der Medulla oblongata und an einer anderen Oertlichkeit. Hingegen kommen auch alle Gestaltungsformen isolirt, ohne gleichzeitigen oder nachfolgenden acuten Gelenkrheumatismus, oft scheinbar ohne jede Beziehung zu acutem Gelenkrheumatismus vor. In diesen Fällen localisirt sich die Infection nicht in der Medulla oblongata, sondern nur an einer anderen Stelle des centralen Nervensystemes.

Nach dieser Auffassung bedarf es zur Diagnose des Rheumatismus centralis nicht mehr, wie bisher, des Nachweises von acutem Gelenkrheumatismus. Alle Gestaltungsformen des Rheumatismus centralis sind in diagnostischer Hinsicht gleichwerthig; *jede Gestaltungsform des Rheumatismus centralis beweist die Gegenwart des Rheumatismus centralis eben so sicher, wie die Gestaltungsform des acuten Gelenkrheumatismus.* Ueberzeugend ergiebt sich hieraus die Einseitigkeit unserer bisherigen statistischen Erhebungen.

Bisher habe ich nur die complicirenden Entzündungen des acuten Gelenkrheumatismus, welche sich in den peripheren, vom Centralnervensysteme aus abnorm innervirten Theilen (Gelenke, Herz etc.) etabliren, besprochen.

Eine weitere höchst wichtige *Complication* des acuten Gelenkrheumatismus und aller übrigen Gestaltungsformen des Rheumatismus centralis, besteht in einer *anatomischen Erkrankung im centralen Nervensysteme selbst.*

In allen den Oertlichkeiten des centralen Nervensystemes, in denen die Infection sich localisirt, kann sich zu der functionellen Störung (centralrheumatische Veränderung) anatomische Störung complicatorisch hinzugesellen.

Diese anatomische Störung beruht wohl meist auf Entzündung, vielleicht auch oft nur auf degenerativen Vorgängen; dieselbe ist meist leichter Art und oft völlig reparabel, mitunter jedoch auch schwerer Art und kaum ausgleichbar.

Eine solche anatomische Veränderung, die sich an ganz derselben Oertlichkeit, an welcher die functionelle Störung (centralrheumatische Veränderung) stattfindet, entwickelt, wird höchst wahrscheinlich ähnliche Symptome erzeugen, ein in mancher Beziehung ähnliches Krankheitsbild hervorrufen, wie die functionelle Störung. Eine anatomische Veränderung in dem Localisationscentrum der Medulla oblongata dürfte, auch nach Aufhören der functionellen Störung (centralrheumatische Veränderung), d. h. nach Abheilen des acuten Gelenkrheumatismus, abnorme Innervationszustände in den Gelenken, im Herzen, kurz in allen, von dieser Oertlichkeit aus innervirten Theilen, unterhalten oder neu erzeugen können. Eine anatomische Veränderung in der Choreabahn wird Chorea-ähnliche Störungen bedingen, eine anatomische Störung in der Rinde des Gehirnes wird eine Psychose unterhalten event. erzeugen können, noch während des Fortbestehens oder auch nach Verschwinden des ursächlichen Rheumatismus centralis.

In der That unterhalten diese complicirenden anatomischen Veränderungen, auch nach dem Erlöschen der Infection des Rheumatismus centralis, Krankheitszustände, welche den Gestaltungsformen des Rheumatismus centralis ähnlich sind, Zustände, welche dann oft, fälschlicher Weise, auf Fortdauer des Rheumatismus centralis bezogen werden. Gewisse langdauernde, durch Rheumatismus centralis entstandene Fälle von Chorea, Psychose, von Gelenk- und Herzneurosen etc., sind durch derartige anatomische Veränderungen im centralen Nervensysteme bedingt.

Durch die Entwicklung complicirender anatomischer Veränderungen in den Theilen des centralen Nervensystemes, in denen sich die Infection mit dem Gifte des Rheumatismus centralis localisirte, erklärt sich der Anschluss von Erkrankungen des centralen Nervensystemes an den Rheumatismus centralis und

die nicht zu verkennende Beziehung vieler, besonders chronischer Erkrankungen des Centralnervensystemes zu dem Rheumatismus centralis.

Ich kann hierauf, obgleich ich Ihnen viel Neues über den ätiologischen Zusammenhang von Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen mit dem Rheumatismus centralis zu sagen wüsste, nicht näher eingehen. Behaupten möchte ich, dass in kurzer Zeit der Rheumatismus centralis eine wichtigere Rolle in der Aetiologie centraler Nervenkrankheiten spielen dürfte als die Syphilis.

Für heute genug! Die Zeit drängt! So viel Neues ich Ihnen noch zu sagen hätte, ich muss schliessen!

Die Erkenntniss des typischen Verlaufes des acuten Gelenkrheumatismus allein schon, wird Ihnen als ein wesentlicher Fortschritt erscheinen, ein Fortschritt, der uns, gegen früher, eine präcisere Diagnose und eine sicherere Beurtheilung der Wirkung unseres therapeutischen Handelns ermöglicht. Zum Beweise für den letzteren Punkt will ich noch anführen, dass die Salicylsäure fast immer nur den gesetzmässigen Ablauf des, in Gang befindlichen Cyclus erzwingt, sehr selten den Cyclus coupirt.

## Themata zu Referaten,

### welche für den nächsten Congress vorgeschlagen sind.

---

Von Herrn O. Fräntzel: „Ueber die operative Behandlung der Pleuritis.“

„ „ Mosler: „Ueber Aetiologie und Behandlung des Diabetes mellitus.“

„Complicationen und Nachkrankheiten der verschiedenen Formen des Scharlach.“

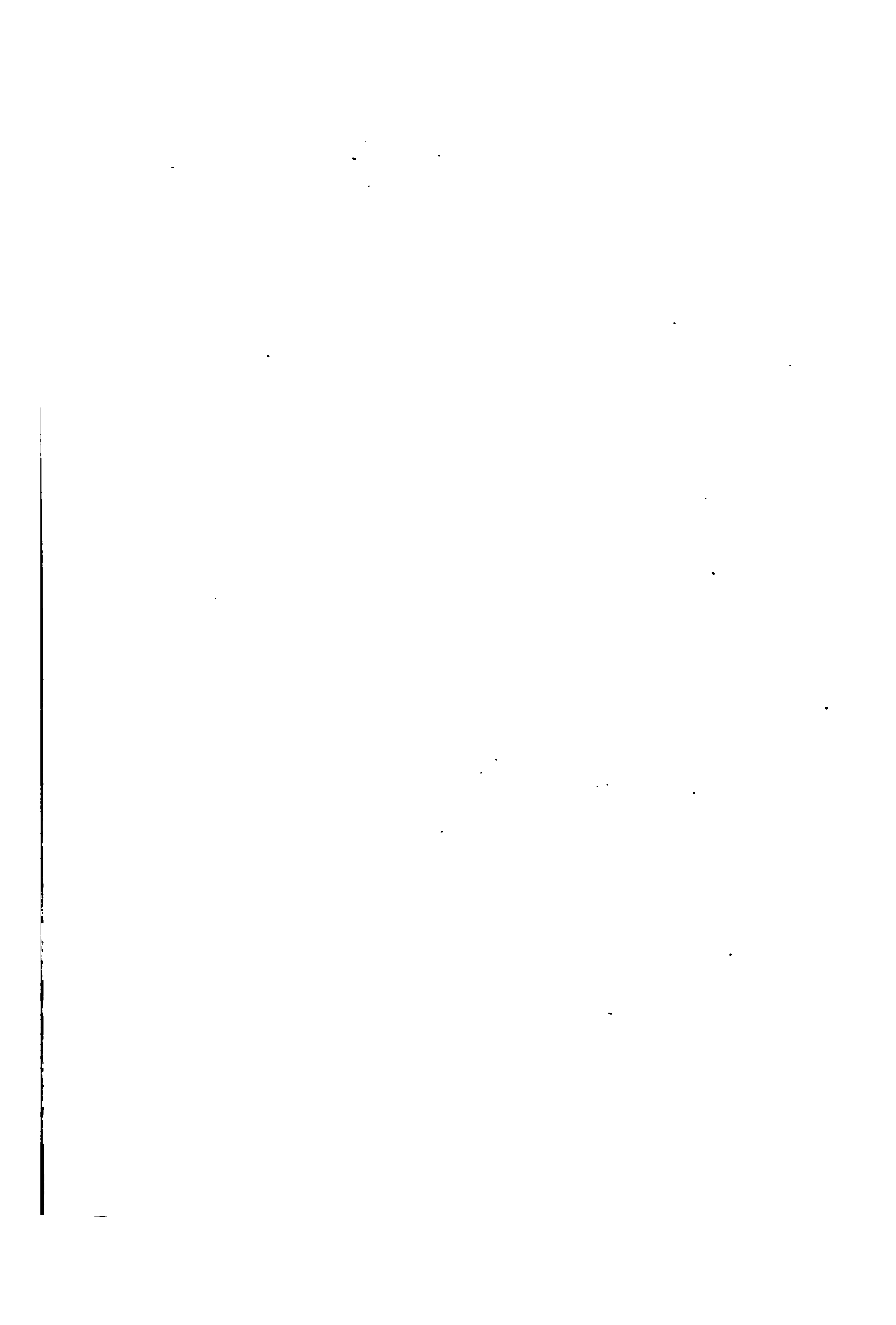
„ „ H. Curschmann: „Pathologie und Therapie des Ileus mit Einschluss der operativen Behandlung.“

„ „ Leyden: „Die Lehre von den Localisationen der Gehirnrinde vom Standpunkte der klinischen Erfahrung.“

„Ueber Angina pectoris und deren Behandlung.“

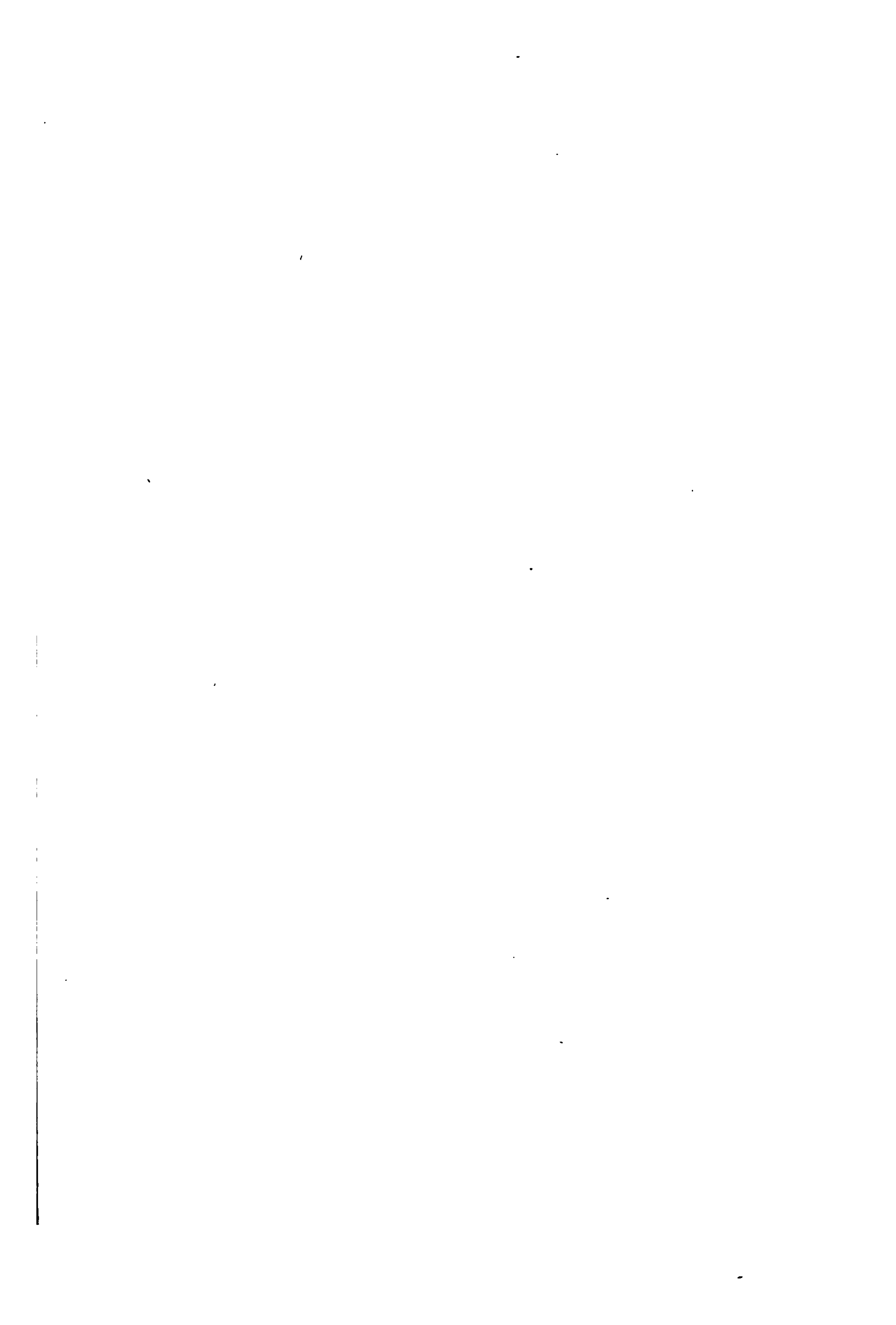
Nicht unterzeichnet:

„Ueber antibacterische Therapie.“
„Ueber die Behandlung schwerer Erschöpfungs-Neurosen.“
„Ueber die Ernährung von Kranken und Reconvalescenten.“



# D.

# Ausgestellte Gegenstände.



**Die Farbwerke vorm. Meister, Lucius & Brüning zu Höchst a. M.**

stellten folgende chemische Präparate aus:

1. Antipyrin, [1]) in grossen Krystallen aus Wasser, und in silberglänzenden Blättchen aus Toluol krystallisirt;
2. Oxypyrazol, } Zwischenproducte bei der Darstellung des Antipyrins;
3. Phenylhydrazin, }
4. Acetessigäther, }
5. Kairin (M); [2])
6. Kairin (A);
7. Oxychinolin, Zwischenproduct bei der Darstellung des Kairins;
8. Chinolin; [3])
9. $\beta$ Naphtol; [3])
10. Resorcin. [3])

---

[1]) Die Ausgangsmaterialien zur Darstellung des Antipyrins von Dr. Knorr in Erlangen (Dimethyloxychinizins) sind einerseits Anilin, andererseits Essigäther und metallisches Natrium. Aus Anilin wird durch Behandlung mit Nitrit Diazobenzol und durch Reduction des letzteren Phenylhydrazin, ein zu schönen Krystallen erstarrendes Oel, erhalten. Natrium und Essigäther liefern Acetessigäther. Beide Producte, Phenylhydrazin und Acetessigäther, vereinigen sich zu Oxypyrazol, einem in weissen Prismen krystallisirenden Körper. Oxypyrazol gibt bei Behandlung mit Jodmethyl das Antipyrin (Dimethyloxychinizin).

[2]) Die Ausgangsmaterialien zur Darstellung des Kairins von Dr. Otto Fischer in München sind Anilin, Nitrobenzol, Glycerin und Schwefelsäure. Diese liefern das Chinolin. Letzteres mit Schwefelsäure behandelt gibt Chinolinsulfosäure, welche beim Verschmelzen mit Aetzalkalien in Oxychinolin übergeht. Durch Reduction mit Zinn und Salzsäure und darauffolgende Aethylirung resp. Methylirung mit Bromäthyl resp. Jodmethyl wird das Kairin (A) resp. Kairin (M) gewonnen In den Handel kommt jetzt nur Kairin (A).

[3]) Chinolin, $\beta$ Naphtol und Resorcin sind Präparate, welche zum Theile im grössten Mafsstabe zu Farbstoffen Verwendung finden und zwar in den Farbwerken selber. Zum Verkaufe zu medicinischen Zwecken gelangen nur besonders gereinigte Producte.

**W. A. Hirschmann, Mechaniker** in **Berlin S.,** Kommandantenstrasse 54

stellte mehrere transportable Inductionsapparate der bekannten Construction mit Leclanché-Element und Thermosäule, sowie diverse transportable constante Ströme aus. Ausser 2 stationären Apparaten mit Rheostat, Elementenzähler, Inductionsapparat, Stromwender etc. hatte Hirschmann mehrere neue Electroden ausgestellt, sowie 2 seiner neu construirten Galvanometer für absolute Strommessungen, die für Specialisten sehr zu empfehlen sind. Als grösste zu messende Stromstärke sind bei diesem Galvanometer 20 Milliampères angenommen. Das lebhafte Schwingen der Nadel wird theils durch die eigenartige Construction derselben, theils durch Anwendung eines starken Kupferkastens, in dem die eine der Nadeln schwingt, vermieden, sodass sie sich nach wenig schnellen Schwingungen ruhig einstellt.

**C. Kalkbrenner, Fabrik für Herde und Badeapparate** in **Wiesbaden**

stellte ein von dem Herrn C. Muchall, Ingenieur der Gas- und Wasserwerke daselbst, construirtes neues »Patent-Sprudelbad« aus, welches die Annehmlichkeiten und sanitären Wirkungen des gewöhnlichen Bades ganz wesentlich erhöht. (Vergl. den betr. Vortrag des Herrn Dr. Lehr auf S. 294).

**H. Julius Mayr, seul Dépositaire des Extraits de Viande et Conserves „Kemmerich“ à Antwerpen**

brachte von Kemmerich's Fleisch-Pepton etc. Folgendes zur Ausstellung:

Originalblock, wie solcher aus der Fabrik in Santa Elena in Blechdosen verpackt (in der Schwere von 25—50 Kilo) ankommt; den Besuchern war Gelegenheit geboten, sich durch Probiren von dem angenehmen Geschmacke des Präparates zu überzeugen.

Eine Anzahl Dosen von 100 Gr., wie solche neben der Packung von $^1/_2$ Kilo und $^1/_1$ Kilo im Handel sind.

Ausser anderen zahlreichen Drucksachen wurde eine von Dr. C. Brendel, Arzt in Montevideo, zusammengestellte Brochüre über Kemmerich's Fleisch-Pepton (Verlag von E. Rudolph, Berlin) an sämmtliche Mitglieder des Congresses vertheilt.

Kemmerich's Fleisch-Extract, hergestellt von Prof. Dr. Kemmerich (langjährigem Leiter der Liebig's Extract Compagnie in Fray Bentos) nach Liebig's Methode, war in den verschiedenen im Handel befindlichen Packungen ausgestellt, ausserdem standen eine Anzahl kleiner Muster zur Verfügung derjenigen, die sich für die Qualität des Kemmerich'schen Productes interessirten.

Kemmerich's Fleisch-Bouillon (flüssiger Fleisch-Extract) enthält nach König ausser den gewöhnlichen Extractionsstoffen des Fleisches noch 9,30 % Pepton, 5,68 % lösliche Eiweissstoffe und ist in Folge dessen nicht nur ein Genussmittel wie Extract, sondern gleichzeitig ein Nahrungsmittel; nach Schmitt: Pepton 10,31 %, lösl. Eiweiss 6,46 %.

**William Pearson & Co., General-Vertreter von Dr. Wilh. Kochs' Fleich-Pepton** für Deutschland, Dänemark und Skandinavien in **Hamburg,** alte Gröningerstrasse 12,

brachte eine Collection von dessen »neuen Nähr- und Genussmitteln für Kranke und Gesunde« zur Ausstellung.

**C. Reinhardt,** vorm. **F. W. Charrier, Fabrik eingemachter Gemüse, Früchte und Fleische, Berlin, W.,** Behrenstrasse 27,

stellte verbesserte Fleischsolution nach neuerer Vorschrift von Prof. Rosenthal und Prof. Leube in Erlangen aus.

**E. M. Reiniger, Universitätsmechaniker** in **Erlangen**

hatte auch dieses Jahr den Congress mit einer recht reichhaltigen Collection seiner vielfach prämiirten electrisch-medicinischen Apparate und Instrumente beschickt, unter denen sich verschiedene interessante Neuheiten befinden.

Das wichtigste aller ausgestellten Gegenstände ist Reiniger's transportable regenerirbare Trockenbatterie für ärztlichen Gebrauch. Diese Batterie bedarf keines Füllens oder Nachgiessens von Wasser, bleibt sich in der Wirkung stets gleich und kann, wenn sie nach langem Gebrauch erschöpft sein sollte, durch irgend einen Strom, sei es durch Grenet'sche Flaschen- oder Bunsenelemente, oder durch Dynamomaschinen regenerirt werden.

Die Elemente dieser Batterie, welche weder einfrieren, auskrystallisiren, noch in der Wärme verdunsten, wurden im Septemberheft 1884 der »Berliner Electrotechnischen Zeitschrift« eingehend beschrieben.

Unter den neueren Instrumenten Reiniger's ist noch besonders ein sehr compendiöses und exact gearbeitetes absolutes Taschengalvanometer mit Stromwender zu erwähnen, das wegen seiner practischen Zusammenstellung dieser beiden Instrumente volle Anerkennung verdient; ausserdem alle möglichen Electroden für die verschiedenste Art der Anwendung, sämmtlich sauber und solid ausgeführt, wie auch die verschiedenen Inductionsapparate in mannigfacher Ausstattung, Tauchbatterien und Winkelzellenbatterien.

Ein gleichfalls ausgestellter stationärer Apparat für 30 Leclanché- oder Trockenelemente mit Stromwender, Galvanometer, Rheostat, Inductionsapparat, Watteville'schem Strom-Combinator und Comparator gestattet auf einfachere Weise, als bisher von anderen Fabrikanten ausgeführt wurde, die wechselseitige Benützung des constanten und Inductionsstromes oder beider Ströme zugleich, sowie des Rheostaten in Haupt- oder Nebenschluss.

**Julius Wolff** in **Gross-Gerau** bei Darmstadt

hatte den von ihm construirten »Freiluftathmer für Zimmeraufenthalt« zur Ausstellung gebracht und an einem Fenster fertig zum Gebrauche montirt. Der zum ersten Male auf der 1884er Londoner Gesundheitsausstellung vor die Oeffentlichkeit gebrachte hygieniiche Apparat wird unter practischem Gebrauche den Interessenten demonstrirt.

Die Luftquelle kann ebensowohl im Bohrloche des Fensterrahmens oder einer Aussenmauer, als in einer dreieckigen Lücke der Fensterscheibe liegen.

Der Freiluftathmer, der ärztlicherseits bereits vielfach anerkannt und empfohlen ist, dient dazu, den Leidenden aller Art den Freiluftgenuss auch im Zimmer und zwar bei jeglicher Beschäftigung unter einer Bewegungsfreiheit bis zu 8 Schritten zu ermöglichen. Dieser Apparat besteht aus einem ungemein leichten Schlauche aus Pergamentpapier von etwa $3^1/_2$ cm Weite bei beliebiger Länge, der vermöge einer feinen Fältelung in die Quere sehr beweglich, elastisch und wesentlich verstärkt ist. An seinem unteren Ende, welches durch ein zu diesem Zwecke durch den Fensterrahmen oder durch die Aussenmauer gebohrtes Loch mit dem Freien in Verbindung steht, befindet sich innerhalb des Zimmers zur Reinigung der Luft von Staub und Kohlentheilen der »Luftfilter«, eine runde Zinkkapsel von 10 cm Durchmesser, welche einen anschliessenden Metallrahmen enthält, der mit mehrfacher Lage von Florpapier trommelfellartig überspannt ist; über das mit Korkplatte abgedichtete in's Freie gehende Zinkrohr wird bei Bedürfniss ausserhalb ein selbstthätiger »Windschutz« gestülpt, von dessen drei Klappen stets mindestens eine geöffnet bleibt. Das andere Ende des Schlauches trägt ein Nasenstück von leichtem Metall, bestehend aus einem hinten und vorne abgeplatteten Hohlkörper von etwa 2 cm Länge, der zwei, etwa $1^1/_2$ cm lange conische Fortsätze trägt, welche sich den Nasenlöchern einfügen. An seiner Verbindungsstelle mit dem Schlauche befindet sich eine leicht bewegliche Klappe aus feinem Guttaperchapapier, welche die einzuathmende Luft hereinlässt, der ausgeathmeten aber den Austritt nicht gestattet. Diese entweicht durch eine ähnliche Klappe an der vorderen Fläche dieses pumpenartigen Nasenstückes, welches sich bei der darauf folgenden Einathmung wieder schliesst, während die andere sich öffnet. Das Nasenstück wird von zwei elastischen Schlingen, welche um die Ohren gelegt werden, wie eine Brille in seiner Lage gehalten und getragen, und die Athmung geschieht so ohne Unbequemlichkeit. Die ganze Vorrichtung ist leicht genug, dass man sich ohne Mühe daran gewöhnt und man kann sowohl bei Tage als während des ganzen Nacht-Schlafes dadurch athmen. Das Nasenstück wird in 4 verschiedenen Formen angefertigt und erlaubt das dünne Metall kleine Veränderungen des Zwischenraumes der beiden Stollen,

deren leichte Abkühlung beim Einathmen den Vortheil bringt, die Nasenluftwege freier und luftdurchgängiger zu machen.

Eine Gebrauchsanweisung, welche der Vorrichtung beigegeben ist, erläutert die Einzelheiten des Gebrauches und gibt auch die verschiedenen anderen Zwecke — Inhalationen, Staubschutzrespirator etc. — an, welchen das Princip dieses pumpenartigen Nasenstückes dienen kann.

Bei der Thatsache, dass während 24 Stunden ein Lungenkranker 4—5 Pfund Nahrung in fester und flüssiger Form, dagegen eine Luftmenge von etwa 23 Pfund (9000 *l* à 1,3 g), also mehr wie das 4fache Quantum consumirt, verdienen Bestrebungen, welche die Athemluft verbessern, die grösste Beachtung der Fachleute. Nimmt man an, dass bei den etwa 30,000 Athmungen eines Lungenkranken während 24 Stunden nur alle 100 Athemzüge ein Atom Staub in edlere Theile der Luftwege eindringt, so summirt sich diese Staubverunreinigung der Lunge nach Wochen und Monaten ganz wesentlich.

Zu beziehen ist der »Freiluftathmer für's Haus« von »Wolff's Gesundheits-Schutzgeräthe-Fabrik, Gross-Gerau (Gr. Hessen).«

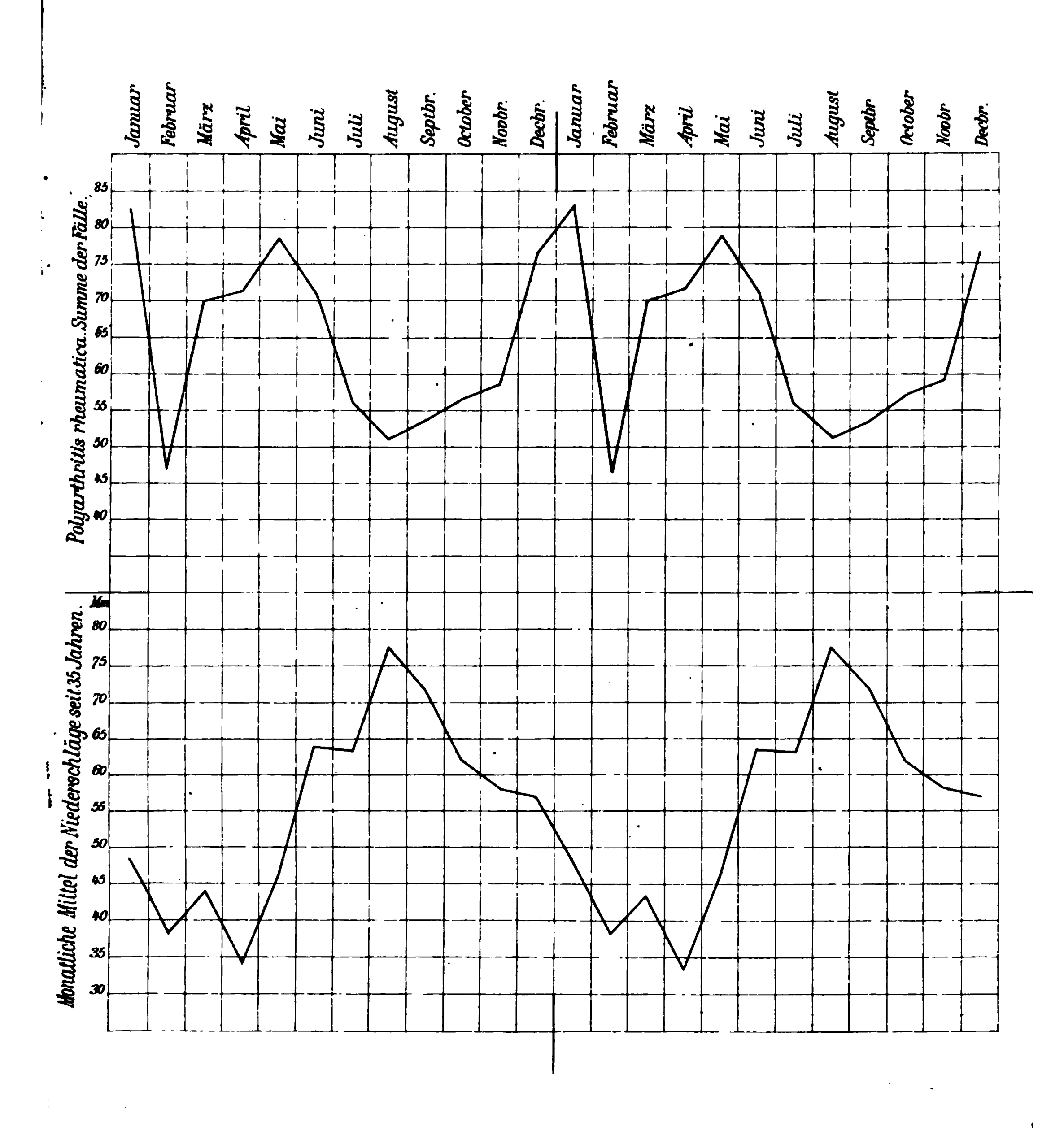
**J. F. Bergmann, Verlagsbuchhandlung** in **Wiesbaden,**

der Verleger der Verhandlungen des Congresses, hatte seine neuesten medicinischen Verlagswerke ausgestellt.

## Inhalts-Angabe der früheren Jahrgänge der Verhandlungen des Congresses für Innere Medicin.

**II. Congress.** INHALT u. A.: **Rühle** und **Lichtheim,** Einfluss der Entdeckung der Bacillen auf die Pathologie, Prophylaxe und Therapie der Tuberkulose. — **Mosler,** Lungenchirurgie. — **Biedert,** Ueber die wichtigsten Präparate für Kinderernährung. — **Fleischer,** Untersuchungen des Speichels von Nierenkranken. — **Gerhardt** und **Klebs,** Ueber Diphtherie, ihre parasitäre Natur, Verhältniss des localen Prozesses zur allgemeinen Infection, Contagiosität, Therapie (Chirurgie) und Prophylaxe. — **Binz** und **Rossbach,** Ueber die abortive Behandlung der Infectionskrankheiten. — **Leube,** Ueber Behandlung der Uraemie. — **Ebstein,** Erkrankungen der Harnorgane. — **Penzoldt,** Ueber Albuminurie. — **v. Jaksch,** Neue Beobachtungen über Acetonurie und Diaceturie. — **Kühne,** Ueber die Entstehungsursachen der pflanzlichen und thierischen Gewebsneubildungen. — **Ponfick,** Ueber Nephritis haemoglobinurica. — **Basch,** Ueber die Leistungsfähigkeit des Herzens. — **Rumpf,** Ueber die Wirkung der Narcotica auf den Raumsinn der Haut. — **Thudichum,** Ueber das Opiumrauchen als therapeutisches Mittel. — **Lehr,** Ueber electrische Bäder. — **Finkler,** Ueber das Fieber. — **Binz,** Ueber neue pharmakologische Präparate. — **Preis: Mk. 7.**

**III. Congress.** INHALT u. A.: **Jürgensen und Fränkel,** Ueber die genuine Pneumonie. — **Rosenthal** (Erlangen), Ueber Reflexe. — **Pfeiffer** (Weimar), Ueber Vaccine und Variola. — **Leyden u. Schultze,** Ueber Poliomyelitis und Neuritis. — **Löffler,** Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt über die Bedeutung der Microorganismen für die Entstehung der Diphterie. — **Stahl,** desgleichen über Mikroorganismen der Darmentleerungen. — **Herm. Weber,** Ueber Schulhygiene in England. — **Finkler,** Ueber Papain. - **Rossbach,** Ueber Naphthalin. — **Leube und Ewald,** Ueber nervöse Dyspepsie. — **Goltz,** Lokalisationen der Funktionen des Grosshirns. — **Günther,** Klinische Beiträge zur Lokalisation der Grosshirnrinde. — **Rossbach,** Bericht über die Thätigkeit der Commission zur Behandlung der Infectionskrankheiten. — **Unna,** Ueber Dünndarmpillen. — **Riegel,** Behandlung von Herzkrankheiten mit Coffeïn-Präparaten. — **Schreiber** (Königsberg), Das Kniephaenomen. — **Kühne,** Ueber Kefir. — **Schumacher II.** (Aachen), Zur Haemoglobinurie u. Syphilis. — **Edlefsen,** Wirkung des chlorsauren Kali auf das Blut. — **Zülzer,** Ueber einige Gewichtsbestimmungen. — **Preis: 8 Mark.**




Lith. Anst v. F. Wirtz. Darmstadt.

Verlag v. J. F. Bergmann. W

